


LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY

VERHANDLUNGEN

DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE (E. V.)

AUF DER

XI. JAHRESVERSAMMLUNG IN LEIPZIG AM 21., 22. UND 23. MAI 1931

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES HERAUSGEGEBEN

VON

PROFESSOR DR. OSKAR WAGENER
GÖTTINGEN
SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

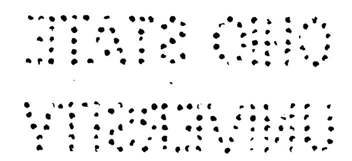
I. TEIL: REFERATE

Zeitschrift für hals-, nasen- und ohrenheilkunde.



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1931

Inhaltsverzeichnis

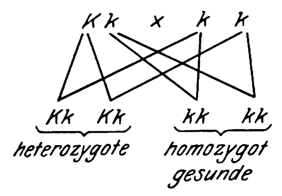


1. Herr **Siemens**-Leiden. **Vererbungs- und Konstitutionspathologie des Ohres und der oberen Luftwege.** (Allgemeiner Teil.)

M. H.! Die moderne Vererbungslehre basiert auf der Vorstellung, daß die Grundlage eines erblichen Merkmals (und folglich auch einer erblichen Krankheit) nicht einfach eine Erbanlage ist, sondern ein *Erbanlagenpaar*, dessen einer Paarling vom Vater, dessen anderer von der Mutter stammt. Bei der Bildung der Geschlechtszellen werden diese Paarlinge wieder getrennt, so daß 50% der Geschlechtszellen den einen, die übrigen 50% den anderen Paarling erhalten. Jeder Anlagenpaarling hat folglich die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$, auf ein bestimmtes Kind überzugehen.

Beide Paarlinge können nun gleich sein, z. B. beide krank oder beide gesund; dann sprechen wir von *Homozygotie* (Gleichanlagigkeit). Oder sie können verschieden sein, z. B. der väterliche krank, der von der Mutter stammende gesund; das nennen wir *Heterozygotie* (Verschiedenanlagigkeit). Bei Verschiedenanlagigkeit kann sich der kranke Anlagepaarling manifestieren oder er kann latent bleiben. Im ersteren Fall nennen wir die Krankheitsanlage *dominant* (überdeckend), den gesunden Paarling recessiv (überdeckbar). Bleibt das verschiedenanlagige Individuum äußerlich gesund, so nennen wir die Krankheitsanlage *recessiv*, den gesunden Paarling dominant. Demnach unterscheiden wir dominante und recessive Erbkrankheiten, je *nach der Behaftung der Heterozygoten*.

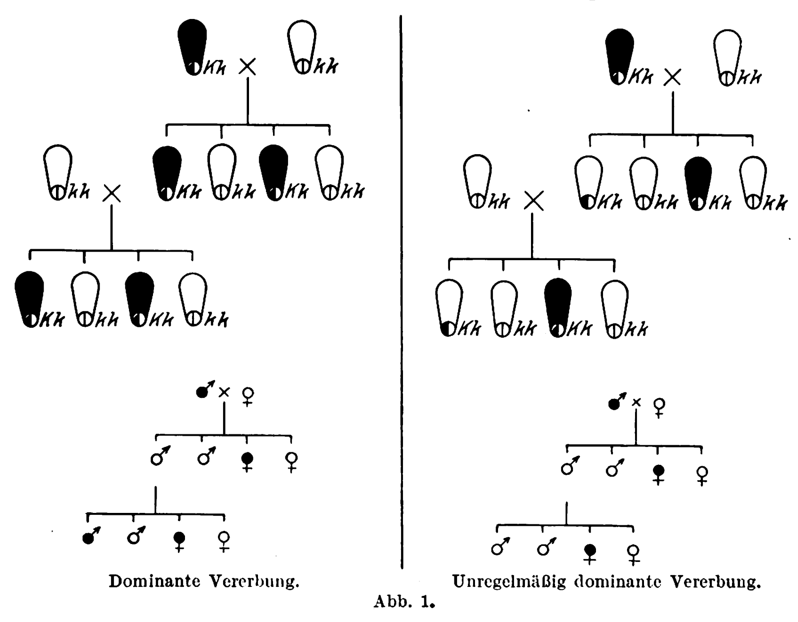
Da bei der Geschlechtszellenbildung die Anlagenpaarlinge getrennt werden, muß ein heterozygotes (verschiedenanlagiges) Individuum rund auf die Hälfte seiner Kinder den gesunden Paarling übertragen, auf die andere Hälfte den kranken. Nennen wir die Krankheitsanlage *K*, ihren gesunden Partner *k* (womit nur das Fehlen der Krankheitsanlage *K* ausgedrückt sein soll), so wird also das heterozygote Individuum *Kk* mit einer gesunden Person *kk* Kinder folgender Beschaffenheit erzeugen:



d. h. 50% Heterozygote, 50% Gesunde. Da bei Dominanz die Heterozygoten krank sein müssen, läßt sich hieraus ohne weiteres der *dominante*

Erbgang ableiten, der dem entspricht, was man früher als „direkte Vererbung“ bezeichnete: Von den *Eltern* des Patienten ist stets einer gleichfalls krank, von seinen *Geschwistern* durchschnittlich die Hälfte, von seinen *Kindern* ebenfalls die Hälfte (vgl. Abb. 1, linke Hälfte). Dieser Modus ist auch bei Ohrenleiden angetroffen worden, wie Abb. 2 an einem Beispiel zeigt.

Beim näheren Studium dominanter Erbkrankheiten stellte sich aber heraus, daß die Geschwister der Patienten meist lange nicht zur Hälfte erkrankt und daß zuweilen auch die Eltern beide gesund sind; in den



Dominante Vererbung. Unregelmäßig dominante Vererbung.

Abb. 1.

Stammbäumen kommt das oft dadurch zum Ausdruck, daß eine Generation „übersprungen“ wird. Hier bringt also nur ein Teil der heterozygot Behafteten die krankhafte Erbanlage auch wirklich zur Manifestation, so daß ein *unregelmäßig dominanter* Erbgang entsteht (vgl. Abb. 1, rechte Hälfte).

Unregelmäßige Dominanz scheint in der menschlichen Pathologie viel häufiger zu sein als regelmäßige; sie ist z. B. bei der Otosklerose und bei der Ozaena beobachtet. Über die *Ursachen* dieser Manifestationsunregelmäßigkeiten wissen wir aber erst sehr wenig Bescheid. In einem Teil der Fälle handelt es sich wohl nur um Täuschungen; so kann es bei Leiden, die erst in höherem Alter auftreten (Otosklerose!), leicht passieren, daß Behaftete als gesund notiert werden, weil sie *vor dem Erkrankungsalter* gestorben sind. Oder es kann das uns interessierende Symptom, z. B. die Schwerhörigkeit bei der Otosklerose ab-

hängig sein von einer bestimmten Lokalisation eines Krankheitsprozesses, der bei den anderen Heterozygoten vielleicht auch vorhanden ist, aber an einer für das Gehör unschädlichen Stelle sitzt. In anderen Fällen besteht vielleicht überhaupt keine strenge Erbbedingtheit, sondern eine weitgehende Abhängigkeit von *äußeren Faktoren,* wie etwa bei der Otitis media, so daß hier gar nicht die Ohrentzündung als solche, sondern höchstens eine erbliche Disposition zu bestimmten Infektionen dominant ist, was dann die Unregelmäßigkeiten des familiären Auftretens genügend verständlich macht. Andererseits kann die Manifestation einer Krankheitsanlage natürlich auch durch *andere Erbfaktoren* ver-

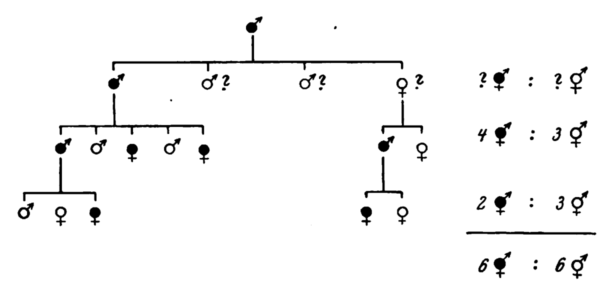


Abb. 2. Dominante Vererbung. (Innenohrschwerhörigkeit nach *Albrecht.*)

hindert werden (sog. „Hemmungsfaktoren"). Dann würde in gewissem Sinne ein Fall von „Mehranlagigkeit" vorliegen (gleichzeitige Abhängigkeit von zwei verschiedenen Erbanlagepaaren), auf die ich nachher noch zu sprechen komme.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den *recessiven* Krankheitsanlagen. Können sich diese doch nur äußern, wenn *beide* Partner des betreffenden Anlagenpaars krank sind, wenn also dieselbe pathologische Anlage sowohl vom Vater wie von der Mutter empfangen wurde. Beide Eltern des recessiv Kranken sind deshalb Heterozygoten, und von ihren Kindern sind durchschnittlich 25% krank (vgl. Abb. 3). Heiratet ein recessiv Kranker einen Gesunden, so überträgt er zwar auf seine sämtlichen Kinder die Krankheitsanlage, trotzdem sind sie aber alle — als recessive Heterozygoten — äußerlich gesund (Abb. 3). So hat also der mit einer recessiven Erbkrankheit Behaftete gewöhnlich gesunde Eltern und gesunde Kinder; von Erblichkeit im vulgären Sinne des Wortes ist folglich nicht das geringste zu konstatieren. Nur von den *Geschwistern* des Patienten sind ein Viertel als krank zu erwarten. Bei kleinen Geschwisterzahlen wird man jedoch erkrankte Geschwister gewöhnlich vermissen. Dann muß man möglichst viele verschiedene Einzelfamilien zusammenlegen und der gemeinsamen statistischen Bearbeitung unterwerfen.

Da ein recessiv Kranker *homo*zygot (gleichanlagig) krank ist, enthalten seine *sämtlichen* Geschlechtszellen die Krankheitsanlage. Heiraten

zwei recessiv Kranke einander, so müssen folglich ihre sämtlichen Kinder krank sein: die Krankheit entsteht in „*Reinzucht*". Für dieses charakteristische Zeichen recessiver Erblichkeit gibt es manch instruktives Beispiel aus dem Gebiet der Taubstummheit (Abb. 4, oben und

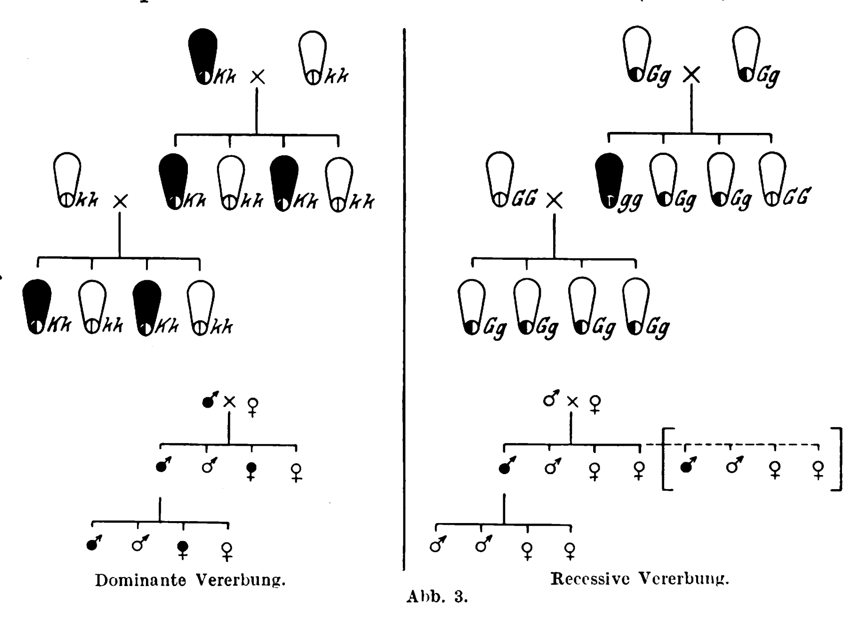


Abb. 3.

linke Seite). Freilich gibt es auch Taubstummenehen, die im Gegensatz hierzu lauter gesunde Kinder haben (Abb. 4, rechte Seite). Das ist aber durchaus nicht zu verwundern, denn es ist ja genügend bekannt, daß viele Taubstumme nicht auf Grund eines erblichen Defekts taub sind, sondern daß sie infolge einer intrauterinen Lues oder eines Geburtstraumas oder einer frühzeitig durchgemachten Infektionskrankheit (Meningitis, Scharlach u. a.) das Gehör verloren haben. Aus Ehen solcher „exogen" Taubstummen müssen aber natürlich hörtüchtige Kinder hervorgehen, genau so wie die Kinder eines solchen früh Ertaubten und eines *erblich* Taubstummen zwar sämtlich mit der Anlage behaftet, aber äußerlich — als recessive Heterozygoten — gesund sein müssen.

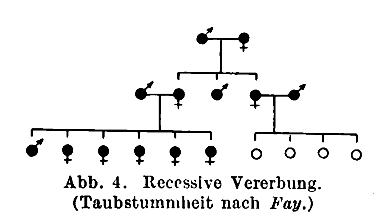
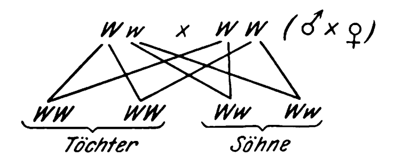


Abb. 4. Recessive Vererbung. (Taubstummheit nach *Fay*.)

Recessive Erblichkeit läßt sich aber nicht nur an diesen Eigenheiten des familiären Auftretens erkennen, sondern auch an einer Häufung der elterlichen *Blutsverwandtschaft*. Das erklärt sich dadurch, daß recessiv Kranke ja nur entstehen können, wenn beide Eltern die

gleiche Krankheitsanlage besitzen, daß aber ein Mann mit einer recessiven Anlage, die *selten* ist (und die meisten recessiven Anlagen sind ausgesprochen selten) nur in seiner eigenen Verwandtschaft eine größere Aussicht haben wird, einer Frau mit der *gleichen* Krankheitsanlage zu begegnen. Bei selteneren recessiven Erbkrankheiten muß deshalb gehäufte elterliche Blutsverwandtschaft immer nachzuweisen sein (beim Albinismus z. B. in etwa einem Drittel der Fälle), und umgekehrt ist die Feststellung, daß bei einem Leiden die elterliche Blutsverwandtschaft gehäuft ist, auch stets ein schlüssiger Beweis dafür, daß recessive Erbanlagen im Spiele sind.

Die dominante und recessive Vererbung können in eigenartiger Weise kompliziert werden durch Beziehungen zum Geschlecht. Das ist einerseits in der Weise möglich, daß die oben besprochenen Manifestationsstörungen nur bei dem einen Geschlecht auftreten, was wir als *geschlechtsbegrenzte* Vererbung bezeichnen. Interessanter noch ist die *geschlechtsgebundene* Vererbung, bei der die Krankheitsanlage mit derjenigen Erbeinheit untrennbar zusammenhängt, die über die Geschlechtsbestimmung entscheidet. Wissen wir doch aus der experimentellen Vererbungsforschung, daß das Geschlecht bei allen Säugern einschließlich des Menschen durch eine Erbanlage bestimmt wird, die beim Weib homozygot, also doppelt (WW), beim Mann nur heterozygot (Ww) vorhanden ist:



Ist nun diese Geschlechtsanlage mit einer Krankheitsanlage behaftet (W^k), so folgt daraus ein eigentümlicher Erbgang, für den kennzeichnend ist, daß die pathologische Anlage niemals vom Vater ($W^k w$) auf den Sohn (der ja vom Vater immer das kleine w erbt), wohl aber auf sämtliche Töchter übergeht (Abb. 5). Ist dabei die Anlage (wie meistens) recessiv, so daß sie sich bei dem Weib ($W^k W$) nicht äußert, dann tritt das Leiden fast nur bei Männern auf und wird besonders häufig vom Vater über die scheinbar gesunde Tochter auf den Enkel übertragen (vgl. Abb. 5). Dieser „recessivgeschlechtsgebundene" Erbmodus ist bei der Hämophilie, bei einer Reihe von Augenleiden und bei einigen Hautkrankheiten genauer studiert worden, darunter auch bei

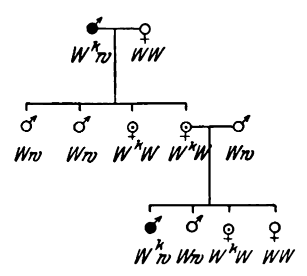


Abb. 5. Recessiv-geschlechtsgebundene Vererbung. (Schema.)

der Anidrosis hypotrichotica (Fehlen der Schweiß- und Talgdrüsen mit Hypotrichosis und Hypodontie), die auch in Ihr Fach hineinschlägt, da sie mit Sattelnase und Ozaena kombiniert ist (Abb. 6).

M. H.! Alles, was ich Ihnen bisher geschildert habe, ist nur an einzelnen, günstig gelagerten Fällen ohne weiteres zu erkennen. Meist stehen der Gewinnung und Bearbeitung des Materials große Schwierigkeiten entgegen, deren ungenügende Kenntnis auch in Ihrem Fach schon zu folgenschweren Irrtümern geführt hat. Bevor ich zu komplizierteren Erscheinungen übergehe, muß ich mich deshalb etwas näher mit den *methodologischen Voraussetzungen* der Vererbungspathologie befassen.

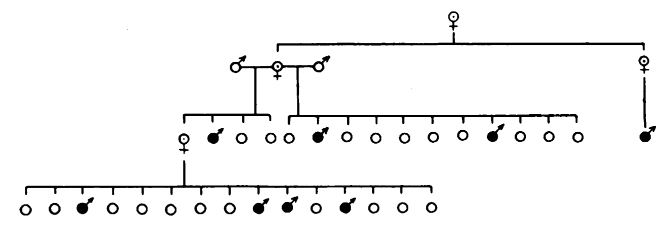


Abb. 6. Recessiv-geschlechtsgebundene Vererbung.
(Ozaena mit Anidrosis hypotrichotica nach *Wechselmann-Loewy*[1].)

Die erste und wichtigste Voraussetzung aller erbpathologischen Forschung ist natürlich die, daß das *Urmaterial zuverlässig* ist. Vor allem müssen die Diagnosen stimmen! Das klingt überflüssig, vielleicht sogar unhöflich, als ob ich die Diagnosen meiner otologischen Kollegen anzweifelte. Sie werden die Notwendigkeit dieser Mahnung aber verstehen, wenn Sie das vererbungspathologische Schrifttum studieren. Denn dann werden Sie mit Befremden feststellen, daß hier meist das getan wird, was wir Ärzte sonst so verpönen: daß hier mit Laiendiagnosen, ja selbst mit „Ferndiagnosen" gearbeitet wird. Auch heute noch kommt nämlich die Mehrzahl der Stammbäume nur durch die *Anamnese* zustande. Systematische Familienuntersuchungen gehören immer noch zu den Ausnahmen. Wie ungeeignet aber die anamnestische Methode ist, um z. B. die verschiedenen Arten der Schwerhörigkeit und Taubheit auseinanderzuhalten, brauche ich Ihnen nicht erst darzulegen. Sind aber alle Diagnosen durch persönliche ärztliche Untersuchung gesichert, so genügt auch das für die vererbungsstatistische Bearbeitung noch nicht. Denn jede Mendelsche Proportion hat zur Voraussetzung, daß die Ziffern an erblich *einheitlichem Material* gewonnen sind; werden erbliche und nichterbliche Fälle der gleichen Krankheit summiert, so muß man notwendigerweise verkehrte Zahlenverhältnisse kriegen. Es gehört aber zu den grundlegenden Erkenntnissen des Mendelismus, daß das anscheinend gleiche Merkmal *durch*

[1] Die genaue Reihenfolge der kranken und gesunden Kinder ist nicht bekannt.

ganz verschiedene Erbanlagen bedingt, ja *bald erblich, bald nichterblich* sein kann. Darin liegt auch für die menschliche Erbpathologie die größte prinzipielle Schwierigkeit. Denken Sie nur an die Taubstummheit, die bald idiotypisch, und zwar recessiv erblich ist, bald ein Bestandteil der kretinischen Degeneration, bald die Folge einer intrauterinen Lues, bald durch Geburtstrauma oder durch Trauma bzw. Labyrinthitis in der Säuglingszeit erworben!

Wir müssen deshalb mit allen klinischen Mitteln versuchen, die verschiedenen ätiologischen Gruppen durch eine fortschreitende *Verfeinerung der Diagnostik* auseinanderzuhalten. Das ist ein Weg, der schon mehrfach zum Erfolge geführt hat. So war es z. B. bei der Labyrinthschwerhörigkeit möglich, von den neuritischen, arteriosklerotischen, meningitischen, traumatischen und toxischen Fällen eine Gruppe abzutrennen, die sich nicht nur *ätiologisch* durch ihre dominante Erblichkeit charakterisiert, sondern auch *klinisch* durch relativ frühen Beginn, relativ wenig Ohrgeräusche, starke Verkürzung der Knochenleitung und auffallend geringe Einschränkung der oberen Tongrenze.

Bei dem Bestreben, einheitliches Material zu erhalten, könnte man daran denken, einfach die *familiären* Fälle auszuwählen. Auch dieser Weg muß aber meistens zu Täuschungen führen. Denn wir erhalten dadurch einerseits eine Auslese von Familien mit besonders vielen Behafteten, also eine Verschiebung der Mendelproportion zugunsten der Kranken und werden andererseits doch auch die nichterblichen Fälle nicht sicher los, da ja z. B. bei der Taubstummheit außer der idiotypischen auch die endemische und selbst die luische Form familiäres Auftreten zeigen.

Selbst aber wenn wir ausschließlich erbliche Fälle eines Leidens in unserem Material hätten, dürften wir noch nicht blindlings drauflos addieren. Wissen wir doch, daß sich das anscheinend gleiche erbliche Leiden bald nach diesem und bald nach jenem Modus vererben kann. In Ihrem Fach ist das z. B. wohl bei der Otosklerose der Fall, die bald regelmäßig, bald unregelmäßig dominant und anscheinend zuweilen sogar recessiv ist. Auch in solchen Fällen kann es jedoch einer verfeinerten Diagnostik gelingen, die ätiologisch verschiedenen Formen auch klinisch zu differenzieren; besonders oft hat man dabei gefunden, daß die recessive Form klinisch schwerer verläuft als die dominante.

Unsere Bemühungen, ein ätiologisch einheitliches Material zu erhalten, treiben uns aber nur zu leicht einer anderen statistischen Gefahr in die Arme, die ebenso groß ist, nämlich der unbewußten *Auslese positiver Fälle*. Denn wenn wir die Fälle heraussuchen, die einen bestimmten Vererbungstypus besonders sicher repräsentieren, begehen wir eine petitio principii und bekommen natürlich viel zuviel Behaftete. Wollen wir die Mendelschen Proportionen prüfen, muß deshalb das



Material rein nach *klinischen* Gesichtspunkten (Sicherheit der Diagnose) ausgewählt und möglichst vollständig erfaßt sein. Auch dann aber entgehen noch alle Geschwisterschaften der Zählung, in denen zufällig kein Kranker ist, so daß wir *immer noch* zuviel Behaftete haben, ein Fehler, der allerdings durch die *Weinberg*sche Probandenmethode unschwer korrigiert werden kann. Zu was für übertriebenen Vorstellungen von Erblichkeit die einseitige Betrachtung der positiven Fälle führen müßte, mögen Sie an der Otitis media ermessen, von der eine Familie bekannt ist, in der 10 von 11 Personen behaftet waren (Abb. 7). Wie wenig solche extremen Befunde für die Krankheit, bei der man sie findet, charakteristisch sind, wird nur zu häufig übersehen, zumal wenn ein Autor mehrere derartige Fälle zusammenstellt. Die positiven Fälle nützen uns also wenig; sie erhalten vererbungsbiologisch erst ihren wahren Wert, wenn man ihnen *alle negativen* gegenüberstellen kann. Denn nur so können wir ein nicht verzerrtes Bild von dem familiären Auftreten eine klinische Krankheitseinheit erhalten.

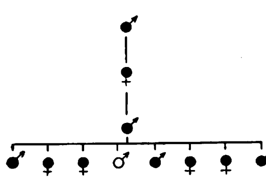


Abb. 7. Vortäuschung strengster Erbbedingtheit. (Otitis media nach *Albrecht*.)

Es ist hiernach leicht einzusehen, daß in der menschlichen Vererbungspathologie ein *völlig einheitliches und auslesefreies Material* im allgemeinen nicht zu erreichen ist. Dann aber ist es auch nicht möglich, daß die Ziffern der Erwartung mit denen der Erfahrung sich wirklich decken. Ist das aber bei einer Untersuchung der Fall, so kann man getrost darin einen Beweis erblicken, daß eben die Theorie nicht stimmt. Die Freude mancher Autoren über die schöne Übereinstimmung ihrer Zahlen wäre deshalb weniger groß, wenn ihnen die Fehlerquellen der vererbungspathologischen Forschung besser bekannt wären.

Unser Material muß aber nicht nur möglichst einheitlich und auslesefrei, es muß auch *groß genug* sein, um allgemeine erbbiologische Schlußfolgerungen zuzulassen. Die Materialsammlung muß also möglichst großzügig organisiert werden. Ist das, wie leider oft, noch nicht möglich, so müssen wir uns hüten, die Erfahrungen an kleinem Material in ihrer Bedeutung zu überschätzen. Der *unzulässigen Verallgemeinerung* von Einzelerfahrungen verdanken wir die größten vererbungspathologischen Irrtümer. Das ist wie in der Therapie, wo wir auch immer wieder zu glauben geneigt sind, daß ein neues Mittel, das bei 2 Fällen zu nützen schien, auch bei den weiteren Fällen wirken müßte. Es ist aber nicht schwer, sich über die Beweiskraft von Ziffern, die an kleinem Material gewonnen sind, ein Urteil zu bilden. Man braucht nur den *wahrscheinlichen Fehler der kleinen Zahl* zu berechnen, und es ist jedes Autors eigener Schade, wenn er in den betreffenden

Fällen auf dieses mühelose Exempel verzichtet und dadurch unrichtige Schlußfolgerungen an die Öffentlichkeit bringt.

Für viele hat die Methodik der Vererbungsforschung ihres zahlentechnischen Charakters wegen etwas Abschreckendes. Das würde nicht der Fall sein, wenn es nicht vielfach üblich wäre, komplizierte Berechnungsmethoden den einfachen, die freilich weniger Imponierendes haben, vorzuziehen. Die komplizierten Methoden brauchen aber nicht nur mehr Zeit und Papier, sie arbeiten auch meist mit einer Exaktheit, die bei der Unexaktheit jedes klinischen Grundmaterials eigentlich lächerlich wirken sollte, und sie führen, was das Schlimmste ist, am Ende zu Ergebnissen, deren Interpretierung selber ein Problem ist. So läuft man Gefahr, durch viele Mühe eine Zahl zu erhalten, deren biologische Bedeutung durchaus unklar bleibt. Die Vererbungsforscher sollten sich deshalb bemühen, *einfache und durchsichtige Berechnungen* den komplizierten vorzuziehen. Meist dürfte die Ausrechnung *prozentualer Verhältnisse* völlig genügen. Das gilt auch für die rechnerische Darstellung von Zusammenhängen, also von Korrelationen. Ja, die Ausrechnung von Korrelationskoeffizienten, die in der jüngsten Zeit besonders beliebt geworden ist, scheint mir im allgemeinen überhaupt wertlos, solange ihre Interpretation noch so stark umstritten wird. Wichtiger als die mathematische Vorbildung ist deshalb nach wie vor die *klinische* Vorbildung des Vererbungspathologen. Denn Fehler in den Berechnungen sind meistens korrekturfähig. Irreparabel und die Forschung für lange Zeit lähmend sind aber die Fehler, welche durch ungenügende klinische Vorbereitung des Materials entstehen, durch ungenaue oder falsche Diagnosen, durch leichtgläubig hingenommene Anamnesen, durch Unvollständigkeit der Aufzeichnungen, durch Voreingenommenheit bei der Beobachtung und durch Auslese vererbungspathologisch interessant erscheinender Fälle. Die erste Forderung, die man an einen Vererbungspathologen stellen muß, bleibt deshalb die, daß er ein erfahrener und zuverlässiger Kliniker ist.

Diese allgemeinen methodologischen Bemerkungen gelten natürlich für komplizierte Erbverhältnisse genau wir für die einfachen. Hatte ich doch bisher nur von Krankheiten gesprochen, die entscheidend von einem einzigen Erbanlagenpaar abhingen. Theoretisch ist es aber möglich, daß eine Krankheit durch mehrere, selbständig sich vererbenden Anlagepaare bedingt wird, so wie das von vielen normalen Erbmerkmalen, z. B. von der Hautfarbe, bekannt ist. Der Hautfarbe des Negers liegen z. B. mehrere Anlagenpaare zugrunde, die sich gegenseitig verstärken, so daß durch die Anwesenheit einer größeren oder kleineren Anzahl dieser Anlagen die verschiedenen Farbabstufungen bei den Mulatten erzeugt werden. Ähnliches wurde durch die Zwillingsforschung für gewisse Dermatosen festgestellt (Sommersprossen, Keratosis pilaris,

Acne vulgaris), bei denen gleichfalls die größere Intensität des Prozesses durch eine größere Anzahl krankhafter Anlagen bedingt ist. Hier liegt also *polyide* (vielanlagige) Vererbung vor.

Allerdings entscheidet dabei die Vielzahl der vorhandenen Anlagen nur über die *Grad*ausbildung des Prozesses, nicht über die Grundfrage: Behaftet oder nichtbehaftet? Vielanlagigkeit (Polyidie) sensu strictiori würde jedoch naturgemäß erst dann vorhanden sein, wenn eine Krankheit nur beim Zusammentreffen mehrerer bestimmter Erbanlagen auftritt, während die Personen, bei denen einer dieser Bausteine fehlt, ganz gesund erscheinen. In solchen Fällen würde der Grad der familiären Häufung von der Zahl der beteiligten Anlagenpaare abhängen. Bei Beteiligung von 2 Anlagepaaren wären z. B., wenn beide dominant sind, $^1/_4$ der Geschwister der Behafteten gleichfalls als krank zu erwarten, wenn beide recessiv sind, $^1/_{16}$; bei 3 recessiven Krankheitsanlagen nur noch $^1/_{64}$. usf. Dabei würden diese Ziffern auch noch schwanken je nach der *allgemeinen* Häufigkeit der betreffenden Anlagen, bei 2 recessiven Anlagen z. B. zwischen $^1/_{16}$ bis $^1/_4$, bei 3 recessiven Anlagen zwischen $^1/_{64}$ und $^1/_{16}$. Es ist danach leicht einzusehen, daß sich mit der Annahme solcher Mehranlagigkeiten jede in einem Material festgestellte Art von familiärer Häufigkeit unschwer „erklären“ läßt, wenn man nur die notwendige Zahl selbständiger dominanter oder recessiver Anlagenpaare voraussetzt. Findet man also bei einer Untersuchungsreihe Ziffern von familiärer Häufung, die sich mit der Annahme der Zweianlagigkeit gut in Deckung bringen ließen, so wäre es trotzdem noch sehr voreilig, zu glauben, daß hierin nun wirklich ein Beweis für die zweianlagige Bedingtheit zu erblicken sei. Solch ein Zahlenglaube vergißt die großen Unregelmäßigkeiten aller am biologischen Material erhobenen Befunde mit in Rechnung zu stellen. Ja, er führt hier überhaupt auf falsche Fährte: Hat doch die allgemeine Erfahrung gelehrt, daß zwar normale Merkmale oft vielanlagig, *pathologische* aber im allgemeinen entscheidend *einanlagig* bedingt sind, so daß man sogar versucht hat, diese Tatsache zum Range einer *allgemeinen Regel* zu erheben. Wir müssen uns also auch in der Otologie sehr davor hüten, bei noch undurchsichtigen Erbverhältnissen die Mehranlagigkeit, die in irgendeiner Form doch immer paßt, als billige Hilfshypothese heranzuziehen.

Können theoretisch *einem* Merkmal *mehrere* Anlagen zugrunde liegen, so muß es auch umgekehrt möglich sein, daß *mehrere* Eigenschaften durch eine *einzige* Anlage bedingt werden. Diese *polyphäne* (vielmerkmalige) Erblichkeit wäre daran erkennbar, daß bestimmte Krankheiten in mehr oder weniger fester *Korrelation* miteinander vererbt würden, wie das z. B. von der Osteopsathyrose her bekannt ist. Hier ruft, wie Sie wissen, *eine bestimmte* Erbanlage, die einfach dominant ist, nicht

nur die Knochenbrüchigkeit, sondern gleichzeitig auch die blaue Farbe der Skleren und im späteren Alter häufig eine besondere Form der Otosklerose hervor (sog. *van der Hoeve*sches Syndrom). In solchen Fällen, in denen nicht nur ein einziges Organ erkrankt ist, spricht man aber gern von einer „Konstitutionskrankheit".

Ich komme damit auf den Begriff der *Konstitution*, der, wie Ihnen bekannt ist, sehr verschieden definiert wird und sehr verschieden definiert werden *kann*. Die „Rechtsradikalen" wollen allein das, was erblich ist, als konstitutionell aufgefaßt wissen, die „Kommunisten" nennen alles konstitutionell, was mehr als einen vorübergehenden Charakter hat, und identifizieren folglich die Konstitution einfach mit der gesamten Körperverfassung. Aber selbst vorübergehende Zustände und Krankheiten werden, wenn sie nicht auf bestimmte Organe beschränkt bleiben, oft noch zur Konstitution gerechnet, so daß eine gewöhnliche Infektion wie die Lues im ersten Stadium eine gewöhnliche Krankheit, im zweiten Stadium aber — wegen der hämatogenen Aussaat — „konstitutionell" ist.

Diese Definitionen sind — in einem negativen Sinne — außerordentlich wichtig. Sie verführen durch ihre Unbestimmtheit nämlich direkt dazu, sich mit allgemeinen Vorstellungen und Annahmen zu begnügen, anstatt den Weg systematischer Forschung zu beschreiten. *Der Konstitutionsbegriff muß deshalb so definiert werden, daß man damit solide arbeiten kann.* Das ist die erste und grundlegende Forderung der konstitutionspathologischen Forschung. In dieser Hinsicht sehe ich aber bisher keine andere Möglichkeit als die, den Konstitutionsbegriff an dem Begriff der *Korrelation* zu orientieren. Betrachtet man nämlich genau, was bisher alles als konstitutionell aufgefaßt wurde, so stellt sich heraus, daß es sich im wesentlichen immer um *Zusammenhänge* von Krankheiten untereinander oder von Krankheiten mit Anomalien und sog. normalen Eigenschaften gehandelt hat. *Friedrich Kraus* hat deshalb mit Recht von „Zusammenhangslehre", „Syzygiologie", gesprochen. Solche Zusammenhänge lassen sich aber zahlenmäßig erfassen, und das Forschungsziel des modernen Konstitutionspathologen muß deshalb sein, *die Konstitutionslehre zu einer Korrelationslehre zu entwickeln.* Nur so können wir das erreichen, was der Konstitutionspathologie immer als Ziel vorgeschwebt hat, nämlich eine solide Basis für die Beurteilung der *Erkrankungswahrscheinlichkeit* zu gewinnen.

Wir müssen uns also bemühen, mit soliden statistischen Methoden festzustellen, wie oft und unter welchen Bedingungen z. B. bei der Osteopsathyrose auch eine Otosklerose auftritt, mit wie großer Wahrscheinlichkeit Kinder mit hyperplastischem Rachenring („adenoider Diathese") an Katarrhen des Rachens und an Otitis media erkranken, wie oft bei bestimmten Anomalien der Ohrmuschel Geisteskrankheiten

und Schwachsinn angetroffen werden. Dabei erscheint es mir prinzipiell wenig wichtig, ob die Eigenheiten, deren Beziehungen man erforscht, am selben Organ oder an verschiedenen lokalisiert sind, ob wir es also mit der „Partial-“ oder mit der „Allgemeinkonstitution“ zu tun haben.

Ist es nun, wenn man die Sache so betrachtet, nicht geradezu erstaunlich, wie wenig Sicheres wir über *statistisch nachgewiesene* und *logisch begründete Korrelationen* bisher wissen, wie sehr wir uns immer noch von den vagsten Eindrücken leiten lassen, und wie unvollkommen die statistischen Methoden sind, mit denen gelegentlich versucht wird, solche Eindrücke zu bestätigen? Nur dadurch erklärt es sich meines Erachtens, daß gerade in der Konstitutionspathologie immer so viel Positives gefunden wird, wo nähere Nachprüfung nichts ergibt. Mich erinnert das oft an jene Therapeuten, die von jedem neuen Heilmittel die schönsten Erfolge sehen und damit Patienten und Fabrikanten beglücken, der Wissenschaft aber keinen Dienst erweisen.

Daß auch in der Otologie die Größe der Korrelationen und dadurch eben die Bedeutung der Konstitution oft überschätzt wird, hat *Albrecht* schon früher betont. Auch in Ihrem Fach, m. H., gibt es — wie in den anderen medizinischen Disziplinen — eine „Konstitutionsmythologie“ oder „Korrelationsmythologie“. Ist nicht auf Grund eines statistisch höchst ungeeigneten Materials ein kausaler Zusammenhang zwischen erblichen Ohrenleiden und Carcinom behauptet worden, ja paradoxerweise selbst zwischen erblichen Ohrenleiden und Langlebigkeit? Hat man nicht auch in Ihrem Fach den Begriff des „Status degenerativus“ diskutiert, unter dem man die geheimnisvolle Ursache einer ebenso geheimnisvollen Häufung degenerativer Stigmen versteht, bevor genau untersucht war, ob überhaupt eine solche Häufung bei Menschen mit lokalen Ohrverbildungen vorhanden ist? Als aber schließlich solche Untersuchungen durchgeführt wurden (*Albrecht*), ergaben sie ein negatives Resultat, und ich finde es deshalb unzulässig, wenn heute noch mit Zustimmung jener stolze Satz von *Joux* zitiert wird, der mir als die Quintessenz aller konstitutionspathologischen Übertreibungen erscheint: „Zeige mir dein Ohr, und ich werde dir sagen, wer du bist, wo du herkommst und wo du hingehst!“

Unsere ungenügende und statistisch unsolide Kenntnis über Vorhandensein und Ausmaß von Korrelationen in der Pathologie rührt aber besonders auch daher, daß wir uns immer wieder durch *Scheinkorrelationen* täuschen lassen. Diese entstehen jedoch, wie alle anderen vererbungspathologischen Irrtümer, hauptsächlich durch Verallgemeinerung von Zufallsbefunden, die an zu kleinem Material erhoben sind („Fehler der kleinen Zahl“), oder durch unbewußte „Auslese positiver Fälle“. Zum Beispiel erhält man leicht dadurch Korrelationen, daß die behafteten Personen einer anderen oder einer einheitlicheren *Alters-*

stufe angehören als die Kontrollpersonen, oder daß sie aus anderer *Umwelt*, zum mindesten aus einer anderen sozialen Schicht stammen. Eine solche „soziale Auslese“ ist z. B., wie man annehmen muß, auch die Hauptursache der Anhäufung körperlicher Anomalien und sogenannter Degenerationszeichen bei Schwachsinnigen, Haltlosen, Prostituierten und Verbrechern. Durch *gleiche Herkunft* erklärt sich ferner jene scheinbare Korrelation recessiver Erbleiden bei den Kindern blutsverwandter Ehen (Taubstummheit und Retinitis pigmentosa, Taubstummheit und Schwachsinn); denn da *sämtliche* recessive Leiden bei Inzucht leichter manifest werden, versteht es sich von selbst, daß sie dabei auch öfters *gemeinsam* (in der gleichen Geschwisterschaft oder selbst bei der gleichen Person) auftreten müssen. Nur dann aber, wenn man gewissenhaft versucht, solche Scheinkorrelationen zu vermeiden oder, wo das nicht geht, sie zu erkennen und mit ihrem Vorhandensein zu rechnen, kann man zu brauchbaren konstitutionspathologischen Schlüssen gelangen.

Erbliche Zusammenhänge liegen nicht nur dann vor, wenn verschiedene Erbkrankheiten oder Erbmerkmale *bei demselben Individuum* zusammentreffen, sondern auch wenn sie sich über *verschiedene Individuen der gleichen Familie* verteilen. Dann muß solchen Leiden eine krankhafte Erbanlage zugrunde liegen, die in ungewöhnlichem Ausmaß wandelbar ist in ihrer Manifestation, so daß sie sich bei den verschiedenen Behafteten verschieden äußert (*heterophäne*, verschiedenmerkmalige Vererbung). Das braucht sich nur um Gradunterschiede zu handeln, wie anscheinend bei jener dominanten Erbanlage, die bei einem Teil der Behafteten eine Ozaena, bei einem anderen Teil nur eine Rhinitis atrophicans ohne Foetor hervorruft. In anderen Fällen können aber scheinbar ganz verschiedene Krankheiten entstehen, wie etwa bei der Osteopsathyrosis, die zuweilen mit Otosklerose einhergeht, oft *ohne* sie, und bei der es vorkommen kann, daß ein Behafteter auch einmal *nur* Otosklerose und *keine* Knochenbrüchigkeit hat.

Bei der Feststellung solcher *familiären* Krankheitskorrelationen drohen natürlich dieselben Gefahren, die den Nachweis von Krankheitszusammenhängen *bei der gleichen Person* schon so schwierig machen. Man muß sich deshalb sehr davor hüten, bei undurchsichtigen Erbverhältnissen und beim Auftreten mehrerer Krankheiten in einer Familie sogleich an Heterophänie (Verschiedenmerkmaligkeit) zu glauben. Trifft man z. B. bei den Verwandten von Ohrekzematikern Glatzköpfigkeit, Acne, Furunkulose und Urticaria an, so darf man daraus noch nicht auf einen erblichen Zusammenhang schließen. Man ersieht daraus nur, daß eben auch die Verwandten von Ohrekzematikern vor Glatzköpfigkeit, Acne usw. nicht gefeit sind, was man annehmen müßte, wenn man so alltägliche Hautleiden bei ihnen vermißte. Solche

Untersuchungen haben eben nur einen statistischen Wert, wenn wir genaue vergleichende Kenntnis von der *allgemeinen* Häufigkeit dieser Hautleiden in einem analogen Material haben. Wir sollten uns deshalb warnen lassen durch den sarkastischen Satz *Bleulers:* „Eine besonders beliebte Art, leichte Entdeckungen zu machen, ist die, sich Kontrollmaterial zu sparen.“ Auf jeden Fall wissen wir zur Genüge aus der experimentellen Vererbungslehre und aus der gesamten Vererbungspathologie, daß die meisten erblichen Merkmale und Krankheiten ihre eigenen spezifischen Anlagen haben. Auch Ansichten wie die, daß Taubstummheit, Labyrinthschwerhörigkeit und Otosklerose nur die wechselnden Manifestationen des gleichen Erbanlagenkomplexes seien, stehen deshalb im Widerspruch zu unseren allgemeinen Erfahrungen. Die anlagenmäßige Einheitlichkeit der Hörstörungen ist aber auch schon durch spezielle gewissenhafte Stammbaumforschungen (*Albrecht*) als irrig erwiesen, und die erwähnte Hypothese zeigt Ihnen deshalb, wie auch Erfahrungen aus Ihrem Fachgebiet zur größten Vorsicht mahnen bei der Errechnung heterophäner (verschiedenmerkmaliger) Erblichkeit.

M. H.! Alle Methoden, mit denen wir Erblichkeit nachweisen können, laufen im Prinzip hinaus auf die Feststellung von *Merkmalshäufung in bestimmten Verwandtschaftskreisen.* Solche Verwandtschaftskreise sind außer der Familie, die wir bisher ausschließlich betrachtet hatten, auch die Rasse und die Zwillingsschaft. Wir können demnach eine *rassenpathologische*, eine *familienpathologische* und eine *zwillingspathologische* Erbforschung unterscheiden.

Die *Rassenpathologie* hat sich bisher wenig Einfluß auf die Vererbungsforschung verschaffen können, weil verschiedene Rassen fast immer auch in verschiedener Umwelt, zum mindesten in verschiedenem sozialem Milieu leben, so daß meist nicht zu entscheiden ist, ob Unterschiede in der Krankheitshäufigkeit zweier Rassen *überhaupt* erblich bedingt sind. Auch die verschiedene Häufigkeit blutsverwandter Ehen kann Unterschiede in der Häufigkeit bestimmter Krankheiten bei verschiedenen Rassen oder verschiedenen Volksteilen bedingen. Die Beobachtung, daß bei den Juden recessive Leiden, wie idiotypische Taubstummheit, häufiger angetroffen werden, beweist deshalb noch nicht, daß auch die recessiven *Krankheitsanlagen* bei ihnen stärker verbreitet sind, da ja durch das vermehrte Vorkommen jüdischer Verwandtenehen auch eine vermehrte Möglichkeit zur Manifestierung der vorhandenen Anlagen gegeben ist.

Viel günstiger liegen die Verhältnisse bei der Zwillingsforschung, die zuerst auf dermatologischem Gebiet systematisch in den Dienst der Pathologie gestellt wurde und sich in den letzten Jahren als „*Zwillingspathologie*“ zu einem umfangreichen Forschungszweig entwickelt hat.

Mit ihrer Hilfe gelingt es vor allem, im Gegensatz zur Familienpathologie, auch *Nichterblichkeit* nachzuweisen, und zwar durch die Feststellung regelmäßiger Verschiedenheit erbgleicher Zwillinge in bezug auf ein bestimmtes Merkmal. So ließ sich aus dem unterschiedlichen Verhalten erbgleicher Zwillinge ersehen, daß die Pneumatisation des Warzenfortsatzes in hohem Grade von nichterblichen Faktoren abhängig ist (*Albrecht*). Umgekehrt können wir aus der regelmäßigen Übereinstimmung eines Leidens bei erbgleichen Zwillingen natürlich auch *Erblichkeit* erkennen, und zwar selbst bei Krankheiten, deren familiäres Auftreten durch zeitlich begrenzte Manifestation oder durch starke Intensitätsunterschiede schwer feststellbar ist. Aber auch weniger hochgradige *erbliche Dispositionen* lassen sich durch die Zwillingsuntersuchungen feststellen und in ihrem Ausmaß näher bestimmen; denn hierfür gilt die „*zwillingspathologische Vererbungsregel*", welche besagt, daß alle erblich bedingten oder erblich mitbedingten Krankheiten bei eineiigen Zwillingen häufiger gemeinsam vorkommen müssen als bei zweieiigen. In dieser Weise ließen sich in Ihrem Fach z. B. Belege erbringen für die erbliche Mitbedingtheit der Tonsillarhypertrophie, der rezidivierenden Tonsillitis, der Otitis media, der Altersschwerhörigkeit. Auch die kongenital-syphilitische Schwerhörigkeit wurde von mir bei eineiigen Zwillingen übereinstimmend beobachtet, was mit dem gelegentlichen Vorkommen familiärer Fälle dieser Art gut harmoniert. Aus diesen Beispielen mögen Sie ersehen, daß die „Zwillingspathologie" auch in Ihrem Fach noch weitere systematische Pflege verdient.

Nach allem aber sind wir wohl, wie ich denke, auf dem besten Wege, dem praktischen Ziel der Vererbungspathologie, *die Erkrankungsprognose für die Verwandten erblich Kranker kennenzulernen*, immer näherzukommen. Daß gleichzeitig auch die *klinische* Medizin von solchen Studien Vorteil haben wird, habe ich schon anfangs angedeutet, da der Vererbungsforscher ja an einer Verfeinerung der *Diagnostik* besonders interessiert ist. Die Bedeutung der Vererbungspathologie für das „*System*" der Krankheiten und damit für die Medizin als Lehrfach, und auch für die individuelle *Prognostik* versteht sich wohl von selbst. Aber sogar die *therapeutische* Forschung wird nicht leer ausgehen; bieten doch übereinstimmende Erkrankungen bei Verwandten oder gar bei erbgleichen Zwillingen, wenn man sie auf verschiedene Weise behandelt, eine einzigartige Möglichkeit zu exakten vergleichenden Beobachtungen über die Wirkung unserer Heilmaßnahmen. Bei so allseitigen und engen Beziehungen zur klinischen Medizin möchte uns scheinen, daß eine richtig betriebene Vererbungsforschung davor geschützt ist, über mathematischen Spitzfindigkeiten jemals den kranken Menschen zu vergessen.

M. H.! Ich kann mein Referat nicht schließen ohne einen Hinweis darauf, daß das Ziel der Vererbungspathologie nicht allein darin liegt,

unsere Kenntnis über die Vererbungserscheinungen beim kranken Menschen zu erweitern, sondern daß diese Kenntnis Mittel zu jenem höheren Ziele ist: durch Ausmerzung der pathologischen Anlagen eine *kausale Therapie der erblichen Krankheiten* durchzusetzen und für die *Erhaltung der gesunden Anlagen* zu sorgen. Das ist die Aufgabe des Wissenszweiges, den man als *Rassenhygiene* oder *Eugenik* bezeichnet. Die wichtigsten Forderungen der Rassenhygiene sind aber ohne eingreifende gesetzgeberische Maßnahmen und folglich ohne erbbiologische Einsicht der Gebildeten nicht durchführbar. Die menschliche Vererbungslehre nimmt deshalb unter allen medizinischen Hilfswissenschaften eine eigentümliche Sonderstellung ein: An ihren Fortschritten ist nicht nur interessiert, wer eine erbliche Krankheit hat, oder wer eine heilen will, sondern schlechterdings jeder, dem die biologische und kulturelle Zukunft des Abendlandes nicht gleichgültig ist.

---

2. Herr **W. Albrecht**-Tübingen. **Über Konstitutionsprobleme in der Pathogenese der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.** (Spezieller Teil.)

Über Konstitutionsprobleme soll im folgenden berichtet werden. Ich glaube, dies begrifflich so deuten zu dürfen, daß ich aus dem Gesamtgebiet der Konstitutionslehre die wesentlichen Fragen herausgreife und sie, soweit sie für unser Fach von Bedeutung sind, zur Bearbeitung bringe. Die folgende Darstellung soll also nicht eine vollständige, in sich geschlossene, lückenlose Sammlung unserer Literatur bringen, sondern wird sich auf die Wiedergabe des Wesentlichen beschränken. Wenn in dem mir gestellten Thema bestimmt wird, Konstitutionsprobleme in der *Pathogenese* unseres Faches zu behandeln, so liegt darin der Wunsch unserer Gesellschaft, daß nur die Störungen berücksichtigt werden sollen, die zur Krankheit führen. Es kommen damit alle anatomischen Varietäten, soweit sie nicht ein pathologisches Geschehen zur Folge haben, wie auch die individuell verschiedenen Gestaltungen von Nase und Ohr in Fortfall.

Bevor ich auf das Thema selbst eingehe, muß ich ein paar Worte über den *Begriff der Konstitution* vorausschicken. Es liegen in der medizinischen Literatur verschiedene Deutungen dieses Begriffs vor, unter denen sich zwei grundsätzlich divergente Auffassungen gegenüberstehen. Die eine Deutung versteht unter Konstitution alle ererbten Qualitäten, „das Erbgut der Persönlichkeit“ und trennt sie streng von den erworbenen, durch Umweltseinflüsse bedingten Eigenschaften.

Die gegensätzliche Auffassung sieht in der Konstitution nicht allein das ererbte Gut, sondern versteht darunter die Körperbeschaffenheit, wie sie sich jeweils aus ererbten und erworbenen Eigenschaften ergibt. Die erstgenannte Fassung des Begriffs hat nach meinem Empfinden den Vorzug der Klarheit und Eindeutigkeit. Ererbte Eigenschaften sind eine scharf umrissene Bezeichnung, welche zugleich die Eigenart einer Person am klarsten zum Ausdruck bringen. Die zweite Definition, die wohl die größte Verbreitung gefunden und sich besonders in klinischen Kreisen ziemlich allgemein eingebürgert hat, bekommt dagegen bei strenger Auslegung durch die dauernde Variabilität der Umweltseinflüsse etwas Fließendes und Verschwommenes. Jede kleine, vielleicht rasch vorübergehende Störung müßte eigentlich, wenn wir den Begriff logisch durchhalten wollen, als Änderung der Konstitution bezeichnet werden. Mit dieser Definition kann ich mich deshalb nicht ohne weiteres befreunden. In der Praxis wird auch diese strenge Fassung, welche ererbte und erworbene Eigenschaften als gleichwertig nebeneinander stellt, nicht durchgeführt. Im Sprachgebrauch bezeichnet man mit Konstitution, auch wenn wir das Erworbene mit hereinnehmen, *das Eigene* der Persönlichkeit, das sie von anderen Menschen unterscheidet, das Individuelle, und damit sind wir vom Idiotypischen nicht allzuweit entfernt. In dieser wesentlich eingeschränkten Form kann auch die zweite Definition von mir anerkannt werden, und diese Deutung des Begriffs soll — in Übereinstimmung mit der eingebürgerten Bezeichnung — die Grundlage meiner Bearbeitung bilden.

Das Gebiet der Konstitutionslehre ist außerordentlich groß und weitverzweigt. Ja, man kann sagen, daß alle unsere Leistungen, die geistigen, seelischen und körperlichen in gesunden und kranken Tagen zuletzt von unserer Konstitution abhängen. Es ist bei dieser Vielseitigkeit und Vielgestaltigkeit nicht zu verwundern, daß über konstitutionelle Fragen eine sehr reichhaltige Literatur vorliegt. Nicht immer von glücklicher Hand geschrieben, denn mancher Autor glaubte sich auf diesem etwas heiklen Gebiet äußern zu können, ohne mit der nötigen Gründlichkeit die erforderlichen Vorstudien getrieben zu haben. Es hat dies dazu geführt, daß die Konstitutionslehre vielfach als unexakte Wissenschaft in Mißkredit kam. Von einer exakten Forschung ist zu verlangen, daß sie auf der *Erbbiologie* und ihren Erfahrungen basiert und als erstes die Frage stellt: was ist bei Störungen des Organismus in der erblichen Anlage begründet und was erworben? Auf dieser Frage baut sich die zweite auf: wie antwortet diese oder jene Veranlagung auf Umweltseinflüsse? Welche Qualitäten vermögen schädliche Einflüsse gut, welche schlecht zu überwinden? Welches Gewebe wird einem Insult energischen Widerstand entgegensetzen, welches wird zur Abwehr nicht oder nur schlecht befähigt sein? Worin besteht überhaupt die

Abwehr auf Angriffe von außen, welche Kräfte vermag der Körper mobil zu machen und unter welchen Umständen pflegen sie zu versagen oder nur Ungenügendes leisten? Diese Fragen lassen sich nur durch *sorgfältige Beobachtung am Krankenbett und durch histologische Studien der anatomischen Verhältnisse und der pathologischen Vorgänge* beantworten. Die histologische Anatomie und Pathologie möchte ich als wichtigen Teil der Konstitutionsforschung besonders hervorheben. Manche der gestellten Fragen können nur durch histologische Untersuchung des gesunden und kranken Gewebes geklärt werden.

Ich kann darauf verzichten, die Gesetze der Vererbung und die Methoden ihrer Erforschung hier eingehend zu besprechen. Das Wesentliche wird hierüber von meinem Korreferenten Herrn Professor *Siemens* berichtet werden. Nur über die Wahl und die spezielle Anwendung unserer Untersuchungsmethoden möchte ich ein paar Worte vorausschicken. Wie ich als bekannt voraussetzen darf, haben wir die drei Methoden: Die Stammbaumforschung, die Geschwister-(Probanden-) Methode und die Zwillingsforschung. Die ersten beiden Methoden verfolgen gleichartig den Zweck, ein Leiden durch den Nachweis familiärer Häufung als konstitutionell zu erkennen und zugleich aus der Häufigkeit und Art seines Auftretens die Art seiner Vererbung zu studieren. Die Zwillingsforschung gibt über den Erbgang keinen Aufschluß, entscheidet dafür aber bei sachgemäßer Verwendung um so sicherer über die Frage: was ist ererbt und was ist erworben? Da manche Veränderungen unseres Fachs — ich erinnere an die Mißbildungen des inneren Ohres — eine systematisch durchgeführte Familienuntersuchung verlangen, so ist für das Studium dieser Verhältnisse die Stammbaumforschung die natürliche und gegebene Methode. Für andere Zwecke, vor allem für entzündliche Vorgänge ist die Zwillingsforschung die Methode der Wahl, da sie uns am besten eine Abgrenzung der idiotypischen und paratypischen Einflüsse ermöglicht. Speziell für das Studium der Pneumatisation im Warzenfortsatz war uns die Zwillingsforschung von besonderem Wert.

Bei der Bearbeitung des Stoffes empfiehlt es sich, eine Gliederung in die beiden großen Gruppen vorzunehmen: 1. die Schädigungen von Hals, Nase und Ohr als Teil- und Folgeerscheinung einer allgemeinen Konstitutionsstörung, und 2. die auf unser Gebiet lokalisierten autonomen Veränderungen. Die Trennung läßt sich nicht immer scharf durchführen, da fließende Übergänge die Zuteilung gelegentlich erschweren, wird sich aber didaktisch bewähren.

A. Allgemeinkonstitution und örtliche Veränderungen.

In der ärztlichen Beurteilung hat der allgemeine Eindruck, den wir von einer Person gewinnen, schon immer eine wichtige Rolle gespielt. Die berechtigten Bestrebungen, einzelne häufig wiederkehrende Formen



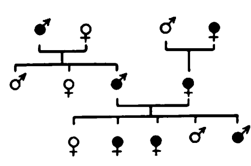
der äußeren Erscheinung zu sondern und voneinander zu trennen, hatte dann eine Einteilung in bestimmte Gruppen zur Folge, und wir sprechen heute von einem asthenischen, arthritischen, apoplektischen Habitus u. a. Von diesen verschiedenen Gruppen hebt sich, als für uns wichtig, die asthenische und — in vielem ihr Gegenpol — die arthritische Veranlagung besonders heraus. Die *asthenische Körperform* ist ausgezeichnet durch Hypoplasie und funktionelle Schwäche von Muskulatur und Stützgewebe, die dem betroffenen Individuum ein schwächliches, schlaffes Aussehen geben. Der Gesichtsausdruck hat häufig etwas Abgespanntes, die Haltung ist schlaff, der Knochenbau gracil, und auch die inneren Organe entsprechen nach Form und Funktion dem äußeren Aussehen (Tropfenherz). Die *arthritische Konstitution* (auch reizbare Konstitution, Status irritabilis genannt) hat ihre Eigenart in einer erhöhten Reaktionsfähigkeit auf Reize aller Art. Der breite, gedrungene Körperbau des Arthritikers, nach *Borchardt* die Folge erhöhter Leistungen und gesteigerter Reaktionsfähigkeit, steht, wie schon oben kurz erwähnt wurde, im Gegensatz zu dem asthenischen Habitus, was sich auch in der Bevorzugung bestimmter Krankheiten äußert. So neigt der Astheniker sehr zu Infektionskrankheiten der verschiedensten Art, besonders auch zu Tuberkulose, während er von Carcinom und Ateriosklerose nahezu vollkommen verschont bleibt. Beim Arthritiker läßt sich die gegenteilige Beobachtung machen. Aber bei aller Gegensätzlichkeit besteht doch kein spiegelbildlicher Gegensatz, der Überkreuzungen ausschließen ließe. Auch sind die reinen Typen verhältnismäßig selten und Mischformen geläufig. Es hat dies dazu geführt, daß man dem asthenischen Typ den hypersthenischen Habitus (*Günther*) gegenüberstellte. In der letzten Zeit spricht man wieder mehr von einer straffen und einer schlaffen Konstitution, und wir haben damit glücklich wieder etwa den Stand erreicht, den *Hippokrates* schon vor 2000 Jahren innehatte, wenn er einem fetten, feuchten, rötlichen, schlaffen Habitus die straffe gedrungene, dunkelfarbige, trockene Konstitution entgegensetzte.

Bei der großen Bedeutung, welche der konstitutionellen Straffheit des Gewebes auf den verschiedensten Gebieten zugesprochen werden muß, soll das Stützgewebe als die Grundlage dieser Konstitution zuerst besprochen werden. Anschließend werden die Immunität, die Störungen des Gefäßsystems, die Blutkrankheiten, die innersekretorischen Störungen und die Neigung zu Tumoren ihre Bearbeitung finden.

1. Das Stützgewebe und seine lokale Bedeutung.

Die fortschreitende Erkenntnis, daß speziell das Stützgewebe als Ausdruck einer mehr oder weniger straffen Konstitution für den Organismus von großer Wichtigkeit ist, hat in letzter Zeit zu *eingehenden Untersuchungen über das Mesenchym* veranlaßt. Von Interesse sind zunächst

die Beobachtungen von *Hueck*, der die verschiedenen Formen des Bindegewebes morphologisch und entwicklungsgeschichtlich genau studierte und dabei zu dem wichtigen Ergebnis kam, daß sich im Bindegewebe ganz erhebliche konstitutionell bedingte Unterschiede finden ließen. Speziell an den Gefäßen erbrachte er den Nachweis, daß das Netz der Arterienwand bei dem einen Individuum engmaschig, bei einem anderen weitmaschig gebaut war, und daß dieser straffe oder schlaffe Zustand des Gefäßnetzes sich jeweils gleichartig durch das ganze Gefäßsystem verfolgen ließ. Diese Befunde wurden durch die Beobachtungen von *K. H. Bauer* gestützt und erweitert, der eine gegenseitige Abhängigkeit aller Stützgewebsabkömmlinge nachwies. Ausgehend von Untersuchungen über die Osteogenesis imperfecta konnte er später auch an anderen Konstitutionsanomalien zeigen, daß stets, wenn ein Teilsystem der Stützgewebe konstitutionell abnorm ist, auch an den anderen Stützgeweben wohl graduell verschiedene, aber doch gleichsinnige Veränderungen vorhanden sind. Das Stützgewebe ist nach seinen Befunden genotypisch festgelegt und bestimmt Form und Gestalt des Individuums. Der von *Paulsen* veröffentlichte Stammbaum einer asthenischen Familie (Abb. 1) bildet eine gute Illustration zu seinen Ausführungen.


Abb. 1. Habitus asthenicus, nach *Paulsen*.

Auch an unserer Klinik beschäftigen wir uns seit mehreren Jahren mit dem schwierigen Problem des Bindegewebes. Unser besonderes Interesse galt begreiflicherweise dem Bindegewebe der Schleimhäute. Die ersten Untersuchungen wurden an der Leiche des Erwachsenen vorgenommen, doch führten diese Studien zu keinem sicheren Ergebnis. Es ist dies ohne weiteres verständlich, wenn wir bedenken, wie vielen Insulten speziell die Schleimhaut der Nase und des Rachens ausgesetzt ist, die eine Abgrenzung der individuell bedingten Abweichungen von den erworbenen unmöglich machen. Recht viel aussichtsreicher waren Untersuchungen beim Neugeborenen, da im intrauterinen Leben eine Beeinflussung durch äußere Schädlichkeiten kaum zu erwarten ist. Wir wählten zu unseren Studien die Mittelohrschleimhaut, da sie sich bei der Geburt im Endstadium der Umwandlung vom embryonalen zum fertigen Gewebe befindet und in diesem Zustand ein günstiges Objekt für unsere Untersuchungen bildet.

Die Untersuchungen verlangen große Sorgfalt und vorsichtige Bewertung der Befunde. Als erste Forderung ist zu erwähnen, daß nur gleichaltrige, womöglich voll ausgetragene Kinder zum Vergleich gewählt werden dürfen. Ferner ist die zeitliche Verschiedenheit in der Rückbildung des embryonalen Gewebes zu berücksichtigen und zu bedenken, daß man auch bei gleich alten Neugeborenen gelegentlich verschiedene Stadien der Entwicklung zu beurteilen hat. Die bekannte Beobachtung, daß Bindegewebe in der Nähe des Periost wesentlich kräftiger entwickelt

ist als an der freien Randzone, verlangt, daß wir nur analoge Stellen miteinander vergleichen, und schließlich ist auch die Dicke des Schnittes von Bedeutung. Wir haben es uns zum Grundsatz gemacht, die Schleimhaut stets in der Serie anzusehen und für gröbere Veränderungen nur den Gesamteindruck, den wir aus der Serienuntersuchung gewonnen haben, zu verwerten. Eine genaue Bearbeitung unserer Befunde ist aus der Feder meines Oberarztes *Schwarz* erschienen.

Soviel glaube ich aus unseren Untersuchungen sagen zu können, daß das bindegewebige Substrat der Schleimhaut beträchtliche Unterschiede

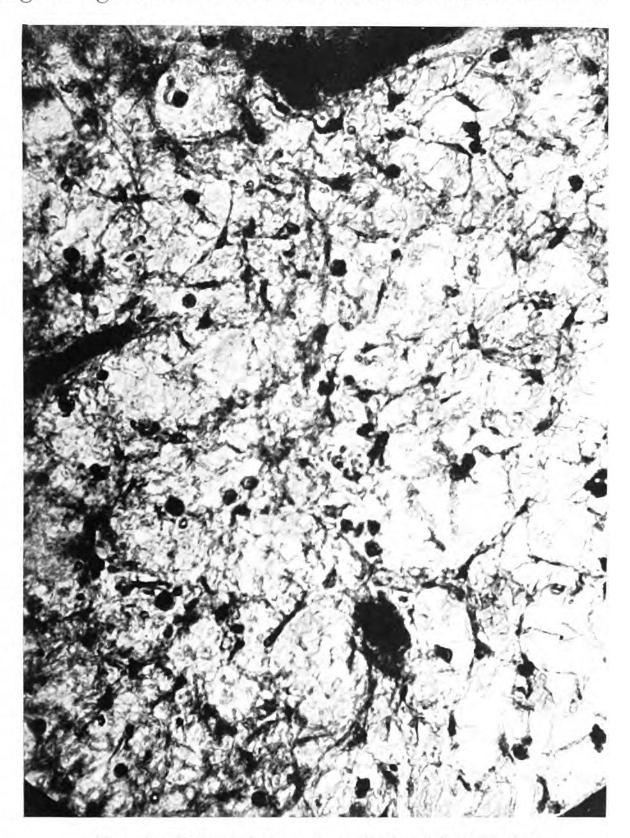


Abb. 2. Weitmaschiges „myxomatöses" Füllgewebe.

in sich trägt. Es äußert sich dies in der Zahl und im Aufbau der Zellen und ihrem Verhältnis zueinander, wie auch in der Verschiedenheit der Intercellularsubstanz, die teils homogen, teils fibrillär strukturiert ist. Doch auch im gröberen Bau sind deutliche Unterschiede nachweisbar, auf welche ich schon früher hingewiesen habe. So läßt sich in einem Fall beobachten, daß das zellarme und weitmaschige Bild des embryonalen Gewebes noch durchaus erhalten ist (Abb. 2), während es bei anderen Fällen sofort in die Augen fällt, wie sich — hauptsächlich

in der Nähe der Gefäße — fibrilläres Bindegewebe in üppiger Weise entwickelt und das Füllgewebe breit durchsetzt (Abb. 3). Zwischen diesen Extremen kommen alle Übergänge, von einer eben merklichen kolloidalen Verdichtung bis zur fibrillären Struktur zur Beobachtung. Dabei ist als wichtig hervorzuheben, daß der Charakter der Schleimhaut beim einzelnen Säugling auf *beiden* Ohren fast durchweg genau über-



Abb. 3. Bindegewebig durchwachsenes Füllgewebe.

einstimmt. Es weist dies mit ziemlicher Bestimmtheit auf eine idiotypische Verschiedenheit in der Bindegewebsentwicklung hin.

Diese konstitutionellen Unterschiede lassen auch auf die spätere Entwicklung gewisse Schlüsse zu. Ein Gewebe, das schon früh eine ausgesprochene Neigung zu Verdichtung und fibrillärer Umwandlung zeigt, wird diese günstige Eigenschaft auch im späteren Leben behalten. Fehlt diese Neigung, so können wir daraus allerdings nicht mit derselben Sicherheit auf spätere Verhältnisse schließen, da es sich im einzelnen Fall um eine Verzögerung der Bindegewebsentwicklung handeln kann,

die später nachgeholt wird. Im allgemeinen wird man jedoch annehmen dürfen, daß bei einem Versagen im embryonalen Leben auch später mit einer nicht sehr kräftigen Bindegewebsentwicklung gerechnet werden kann.

Die Verschiedenheit in der Anlage des Stützgewebes kommt auf unserem Gebiet zu mannigfacher Geltung. Wie eingangs erwähnt wurde, ist die *Osteogenesis imperfecta* als Teilerscheinung einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Mesenchyms aufzufassen. Ihre Bedeutung für die Ohrenheilkunde ist durch *J. Fischer*, *Nager*, *M. Meyer* u. a. erwiesen worden. Nach ihren Untersuchungen läßt sich auch im Gehörorgan die dem ganzen Knochenskelet eigentümliche Unfähigkeit, Knochensubstanz zu bilden, nachweisen. Es führt dies zu schweren Störungen der Labyrinthkapsel, die alle ihre Schichten gleichmäßig ergreift. Nach *Nager* sind die zentralen Abschnitte der Kapsel besser angelegt als die peripheren, wo die Störung fast bis zum völligen Fehlen einer soliden Knochensubstanz führt. Die Labyrinthhohlräume zeigen Verzerrungen und andere Abweichungen ihrer Konfiguration. Das häutige Labyrinth ist unverändert.

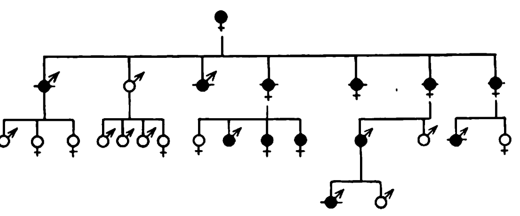


Abb. 4. Osteogenesis imperfecta nach *K. H. Bauer*. -●- Osteogenesis imperfecta; ● blaue Skleren als Folge einer außergewöhnlich dünnen Sklera.

Die Heredität der Osteogenesis imperfecta ist aus folgendem Stammbaum von *K. H. Bauer* ersichtlich (Abb. 4).

Eine kurze Erwähnung verdient eine zweite Erkrankung des Skeletsystems, deren lokale Veränderungen von *Nager* beschrieben wurden: die *Chondrodystrophia foetalis*. Da es sich hier um eine Erkrankung des Knorpels handelt, die vor allem auf einer mangelhaften Regeneration des Knorpelgewebes beruht, so sind die Veränderungen im Gehörorgan verhältnismäßig gering. Sie äußeren sich vorzugsweise in der enchondralen Schicht der Labyrinthkapsel, welche auffallend große und unregelmäßige Knorpelreste aufweist. Um sie bildet sich eine abnorm reiche und unregelmäßige Verknöcherung, so daß das Bild einer Osteosklerose entsteht. Die Hohlräume und Weichteile des Labyrinths zeigen normale Verhältnisse.

Ganz besonders ist die Anlage des Bindegewebes bei *entzündlichen Veränderungen* von bestimmendem Einfluß. Sein Bau, seine Verteilung und Gliederung gibt der Schleimhaut einen strafferen, kräftigeren oder schlafferen, mehr pastösen Charakter, und diese morphologische Verschiedenheit muß die Schwere und Ausbreitung einer Entzündung weitgehend beeinflussen. Es ist ohne weiteres verständlich, daß sich

Krankheitserreger und Toxine in einer festen und derben Schleimhaut recht viel schwerer festsetzen und ausbreiten als in einem pastösen Gewebe. Als wichtig ist ferner zu bedenken, daß die gesamte celluläre Abwehr der Entzündung von Zellen bestritten wird, die vom Stützgewebe stammen. Lymphocyten, Leukocyten, Makrophagen, Megakaryocyten, ortsfeste oder Wanderzellen sind alles Derivate des Mesenchyms. Von ihnen hängt auch zum großen Teil die Fähigkeit der Schleimhaut ab, neues Bindegewebe und Granulationsgewebe zu bilden. Was aber für einen entzündlichen Prozeß eine frühzeitige und dichte Abkapselung bedeutet, braucht an dieser Stelle nicht erörtert zu werden. Es sei nur an die Tuberkulose erinnert, für deren Heilung die bindegewebige Durchwachsung und Umschnürung einen wesentlichen Faktor darstellt. Sonst sind es in unserem Gebiet die Operationswunden, deren wechselnde Gewebsreaktion unser Interesse beansprucht, speziell die Wunden, die nicht oder nur zum Teil genäht werden und durch Granulationsbildung ausheilen. Das gegebene Beispiel ist der antrotomierte Warzenfortsatz bei akuter Einschmelzung. Jeder erfahrene Arzt, der die Wundheilung sorgfältig überwacht, wird die Beobachtung gemacht haben, daß die Granulationsbildung individuell sehr verschieden ist, und daß sie gelegentlich trotz gründlicher Entfernung alles Kranken mehr oder weniger versagt. Neben der Langwierigkeit des Verlaufs besteht für diese schweren Fälle von Anfang an die erhöhte Gefahr, daß die Entzündung auf Sinus oder Meningen übergreift. Es hat dies zum Teil in der mangelhaften Cellularabwehr seine Ursache, außerdem ist aber dafür die minderwertige Beschaffenheit des Bindegewebes verantwortlich zu machen. Speziell am Sinus läßt sich häufig beobachten, daß seine gesunde Wand beim Astheniker auffallend zart und dünn ist. Diese Zartheit des Gewebes wird an sich schon das Eindringen von Giftstoffen begünstigen und außerdem oft nicht die zur Abwehr nötige Granulationsbildung aufbringen. Einen besonders schweren Fall haben wir vor einigen Jahren erlebt, bei dem die Entzündung infolge mangelhafter Granulationsbildung unaufhaltsam fortschritt und zuletzt auf die Meningen überging.

Es war ein junger Mann mit ausgesprochen asthenischem Habitus. Antrotomie bei akuter Einschmelzung. Trotz gründlicher Entfernung alles Kranken keinerlei Heilbestrebungen und nur sehr mangelhafte Granulationsbildung. Dabei Allgemeinbefinden sehr gut, kein Fieber. Nach einigen Wochen, als alle möglichen Methoden zur Hebung der Granulationsentwicklung versagt hatten, Entfernung des Knochens zwischen Dura der mittleren Schädelgrube und Sinus, in der Absicht, mit diesem ausgedehnten Eingriff bestimmt alles Kranke zu entfernen und zugleich in der Hoffnung, von der Dura aus Granulationen zu erhalten, die der Knochen nicht zu bilden in der Lage war. Allein auch hier nahezu volles Versagen, die Wundflächen bedeckten sich eben mit einer dünnen Granulationsschicht, machten aber einen energielosen Eindruck. Nach einigen Wochen, unter erneuter gründlicher Revision der Wundhöhle, Radikaloperation mit primärer Naht der

Hautwunde und Einlegen eines breiten Hautlappens. Die Höhle zeigte in den nächsten Wochen nach wie vor mangelhafte Granulationsentwicklung bei gutem Allgemeinbefinden und normaler Körpertemperatur. Nie Kopfschmerzen oder Schwindel. Der Patient wurde nach Hause entlassen mit dem Bescheid, sich alle 10 Tage zur Wundkontrolle vorzustellen. Er blieb jedoch aus der Behandlung weg und wurde nach 8 Monaten mit einer schweren Meningitis gebracht, der er erlag. Die Obduktion ergab, daß die Entzündung entlang der oberen Pyramidenkante auf die Dura übergegriffen und zur Meningitis geführt hatte.

Ähnliche Beobachtungen wurden auch von *Kutepow* gemacht, der bei asthenischer Konstitution in 25% seiner Otitisfälle einen unbefriedigenden Verlauf zu verzeichnen hatte.

Ob auch bei der Einwanderung von Toxinen durch die Labyrinthfenster die Dicke und Festigkeit der Membranen eine Rolle spielt, können wir noch nicht entscheiden. Mit der Möglichkeit ist entschieden zu rechnen, doch fehlen uns die Beweise.

2. *Die immunisierenden Kräfte und ihre lokale Auswirkung.*

Unter Immunität verstehen wir die Unempfindlichkeit gegen eine Infektion, an der andere Individuen derselben Art erkranken. Sie ist also eine dem betreffenden Individuum eigene Fähigkeit der Abwehr und von konstitutionellen Faktoren abhängig.

Man unterscheidet eine angeborene Immunität, die vielleicht besser als natürliche Resistenz bezeichnet wird, und eine erworbene Immunität.

Die natürliche Resistenz läßt in ihrer Intensität alle Grade registrieren. Ob es eine vollkommene Giftfestigkeit gibt, ist zum mindesten fraglich. Die immunisierenden Kräfte sind zeitlichen Schwankungen unterworfen und werden durch äußere Einflüsse beträchtlich verändert. Mißbrauch von Alkohol, Unterernährung, akute und chronische Krankheiten, Trauma, lokale Abkühlung wirken in ungünstigem, Protoplasmaaktivierung in günstigem Sinn. Auch das Lebensalter ist von Bedeutung. Als wichtige Erkenntnis sei besonders betont, daß die Resistenz gegen verschiedene Krankheitserreger beim gleichen Individuum durchaus verschieden sein kann. Es läßt sich dies auch experimentell beweisen: Ein Serum, das gegen eine bestimmte Bakterienart keinerlei bactericide Kraft besitzt, ihr womöglich noch als Nährboden dient, wirkt gegenüber einer zweiten Art schwach, gegen eine dritte stark bactericid.

Eine erworbene, aktive Immunität bildet sich durch Überwindung einer Infektion. Sie hat für manche Infektionen lebenslängliche Dauer, bei anderen verschwindet sie nach einiger Zeit wieder. Die Immunität ist von der Fähigkeit des Körpers abhängig, gegen die eingedrungenen Giftstoffe spezifisch wirkende Gegengifte zu bilden. Analog den Gesetzen, die für die natürliche Resistenz galten, ist auch die erworbene Immunität individuell verschieden. Und diese individuelle Verschieden-

heit gilt wieder nicht nur in dem allgemeinen Sinne, daß der Organismus überhaupt auf toxische Reize verschieden anspricht, sondern auch für die spezifische Reaktion auf bestimmte Bakterien. Die strenge Trennung und unabhängige Existenz der spezifischen Gegengifte ist aus der interessanten Beobachtung ersichtlich, daß die Gegengifte durch Kontakt mit den betreffenden Bakterien einzeln aus dem Serum entfernt werden können, ohne daß die anderen Gegengifte irgendwie beeinträchtigt würden. Die individuelle Fähigkeit bzw. Unfähigkeit zur Bildung von Schutzstoffen gegen bestimmte Infektionen wird am deutlichsten im Kampf gegen die Tuberkulose illustriert.

Wir haben es mit Absicht vermieden, auf serologische Fragen über Art und Entwicklung der Schutzstoffe näher einzugehen, da nach unserer Ansicht diese Probleme, so interessant sie sein mögen, für unser Thema von untergeordneter Bedeutung sind. Es sei nur in aller Kürze erwähnt, daß die natürliche Resistenz höchstwahrscheinlich auf die sogenannten *Alexine* zurückzuführen ist, während für die erworbene Immunisierung die *Antikörper* verantwortlich zu machen sind, die etwa vom 6. Tag an nach Eintritt der Infektion nachweisbar werden. In der Praxis ist die Trennung der natürlichen und erworbenen Immunität nicht durchführbar, da die Entscheidung, was an der Abwehr als natürliches Erbgut und was als neugebildeter Schutz aufgefaßt werden muß, unmöglich ist. Eine Trennung ist für die konstitutionelle Beurteilung auch nicht von Bedeutung, da — wie wir sahen — auch die Fähigkeit zur Antikörperbildung als erblich bedingt anzusehen ist. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß neben dem spezifischen Schutz die ebenso wichtige unspezifische Abwehr zu berücksichtigen ist, bei der bekanntlich der Phagocytose ein bedeutsamer Einfluß zugeschrieben werden muß. Daß die Entwicklung und der Verlauf einer Infektionskrankheit außerdem noch von anderen Faktoren abhängig ist, bedarf an dieser Stelle keiner besonderen Erörterung. Es sei nur an die Bedeutung eines straffen oder schlaffen Bindegewebes erinnert. Auch die mechanischen Verhältnisse, welche ein Festhaften der Bakterien begünstigen oder verhindern, müssen bei unserer Beurteilung in Rechnung gestellt werden.

Zum Studium der Immunitätsprobleme, speziell auch der erbkonstitutionellen Fragen, erscheint der Diphtheriebacillus besonders geeignet. Er wurde von *Hirszfeld* zu seinen Untersuchungen benützt, die bei der Wichtigkeit, welche der Diphtheriebacillus auch für unser Fach besitzt, kurz besprochen werden sollen.

Hirszfeld verwandte zum Nachweis der individuellen Disposition die *Schick*sche Probe und hat mit dieser Methode 50 Familien mit 105 Kindern untersucht. Seine Befunde teilt er in folgende 3 Gruppen:

1. Beide Eltern diphtherieempfindlich. 5 Familien mit 7 Kindern: alle Kinder ebenfalls empfindlich.

2. Beide Eltern diphtherieunempfindlich. 17 Familien mit 48 Kindern: die meisten Kinder unempfindlich, einige empfindlich.

3. *Ein* Elter diphtherieempfindlich. 18 Familien mit 41 Kindern: Befund wechselnd.

In weiterer Verfolgung dieser Befunde hat *Hirszfeld* die Blutgruppen der Eltern und Kinder festgestellt, wobei er zu dem überraschenden Ergebnis kam, daß zwischen Diphtherieempfindlichkeit und Blutgruppe auffallende Beziehungen bestehen.



Er fand, daß Kinder von der Gruppe des empfindlichen Elters immer empfindlich, von der Gruppe des unempfindlichen Elters meist unempfindlich, manchmal empfindlich sind (Abb. 5).

Wenn auch diese zahlenmäßig beschränkten Untersuchungen für eine endgültige Stellungnahme nicht ausreichen, so läßt sich aus ihnen doch ersehen, daß die spezifischen Schutzstoffe bei Diphtherie nicht etwa wahllos und unabhängig gebildet werden, sondern in enge Korrelation mit anderen Faktoren gebracht werden müssen. Damit ist auch erneut und überzeugend erwiesen, daß die Art und Stärke der Immunität zuletzt von erblichen Faktoren abhängt.

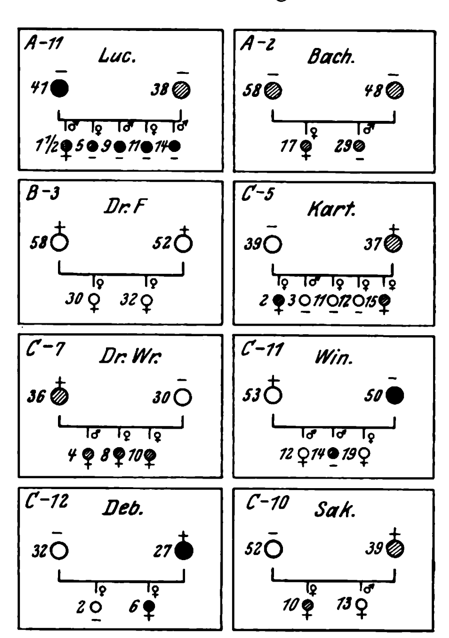


Abb. 5. Vererbung der Diphtherieempfänglichkeit und der Blutgruppen; links je der Vater, rechts die Mutter (nach *Hirszfeld* aus *Just*). ● Blutgruppe A; ● Blutgruppe B; ● Blutgruppe AB; ○ Blutgruppe O. Die Zahlen bedeuten das Lebensalter; + Schick-positiv; — Schick-negativ.

Was die Immunität für unser Fach bedeutet, bedarf keiner ausführlichen Darstellung. Wir erleben es ja jeden Tag, wie wichtig die immunisierende Abwehr bei den verschiedenen Formen der Entzündung, der spezifischen und unspezifischen, der akuten und chronischen ist. Besonders eindringlich werden wir uns ihrer Bedeutung klar, wenn die immunisierende Kraft versagt oder nur ungenügend funktioniert. Als Beispiel einer Infektion, bei der die immunisierende Schutzwirkung nahezu völlig versagte, sei auf eine Beobachtung verwiesen, die ich gemeinsam mit *Bosse* veröffentlicht habe. Bei dem betreffenden Fall hatte sich von einem Furunkel der Gehörgangswand eine schwere Sepsis entwickelt, die sich über Monate hinzog und ernste Komplikationen in den Gelenken verschuldete. Als Ursache konnten wir ein Versagen in der Abwehr gegen den Streptococcus nachweisen, das auch bei einer später versuchten Vaccinebehandlung deutlich in die Erscheinung trat: Obwohl wir vorsichtigerweise mit den kleinsten Vaccinedosen begannen — wir wählten zur ersten intravenösen Einspritzung nur $^1/_{10}$ der sonst üblichen Dosis — bekamen wir schon nach der ersten Injektion eine schwere Sepsis, die sich lange Zeit hinzog, da der Körper nicht in der Lage war, diese kleinsten Toxinmengen zu überwinden.

Anschließend an diese Beobachtung haben wir unsere Untersuchungen über die spezifische Abwehr auf Komplikationen nach *chronischer Tonsillitis* ausgedehnt. Es wurden dazu Patienten ausgesucht, bei denen als Folge rezidivierender Anginen ebenfalls wie in dem zitierten Fall die Gelenke erkrankt waren. Sie ließen eine ungenügende Funktion der spezifischen Abwehr erkennen.

Die Versuchsanordnung war einfach: Nach Enucleation der Tonsillen wurden die in ihr enthaltenen Erreger gezüchtet und zur Herstellung einer Mischvaccine verwendet. Die aus seiner Mandel gewonnene Mischvaccine wurde dem Patienten intravenös injiziert, und nach 6—8 Tagen wurde sein Blutserum wiederholt auf Antikörperbildung untersucht. Es zeigte sich bei diesen Gelenkerkrankungen ein völliges Versagen der Antikörperbildung, während sie bei Kontrolluntersuchungen, die wir bei anderen, nicht an Komplikationen erkrankten Patienten ausführten, fast ohne Ausnahme prompt funktionierte.

Wir glauben aus diesen Ergebnissen schließen zu dürfen, daß auch andere Komplikationen, wie wir sie bei chronischer Tonsillitis zu sehen bekommen, häufig durch einen Defekt in der spezifischen Abwehrfunktion wenigstens zum Teil verschuldet werden. Aus dieser Annahme läßt sich auch die Beobachtung erklären, daß wir oft bei geringfügigen Veränderungen in der chronisch erkrankten Tonsille schwere Komplikationen in anderen Organen erleben, die nach Entfernung der Mandeln sich zurückbilden oder doch sich wesentlich bessern.

Einen ausgesprochenen Fall von Wehrlosigkeit gegen den *Pneumococcus* habe ich vor einigen Jahren erlebt. Der Patient erkrankte damals zum zehntenmal an einer Pneumonie und gleichzeitig an einer frischen Entzündung sämtlicher Nebenhöhlen und einem Rezidiv einer doppelseitigen Media. Aus dem Eiter der Nebenhöhlen und des Mittelohres ließ sich eine Reinkultur von Pneumokokken züchten. Nach monatelanger, sorgfältiger Behandlung hat damals der Patient seine schwere Infektion überstanden, ist aber, wie ich erfuhr ein halbes Jahr später einer neuen Pneumonie erlegen. Daß auch für das *Erysipel* eine konstitutionelle Bereitschaft besteht, möchte ich für sehr wahrscheinlich halten. Ich kenne ein Geschwisterpaar, das bei jeder irgend möglichen Gelegenheit an Erysipel erkrankt.

Alle die vorgebrachten Fälle sind vereinzelte Beispiele eines außergewöhnlich schweren Versagens, aber sie sind dadurch geeignet, die Verhältnisse besonders deutlich zu beleuchten. Ein prägnantes Beispiel für das entgegengesetzte Extrem der Giftfestigkeit haben wir dann in den sog. Bacillenträgern. Zwischen diesen beiden Gegensätzen kommen alle Übergänge vor, bei denen wir die immunisierenden Abwehrkräfte wohl vermuten, aber nur zum Teil wissenschaftlich erfassen können.

3. *Störungen des Gefäßsystems und ihre lokalen Erscheinungen.*

a) *Die allergische Diathese.*

Über das Wesen der allergischen Diathese kann ich mich hier kurz fassen, da die ausführlichen Referate von *Kämmerer* und *Kümmel* noch in guter Erinnerung sind. Es sei nur in aller Kürze daran erinnert, daß wir mit allergischer Diathese eine individuelle, ins Pathologische gegesteigerte Empfindlichkeit auf bestimmte, dem Körper artfremde Stoffe bezeichnen. Diese Stoffe, *Allergene* genannt, können dem Organismus vom Darm aus (Nahrungsmittel der verschiedensten Art wie Hühnereiweiß, Haselnüsse, Erd- und Himbeeren u. a.) zugeführt oder bei der Einatmung von den Schleimhäuten der Luftwege resorbiert werden (Pollenkörner, Pferde- und Hundehaare, Schimmelpilze u. ä.). Auch die Toxine von Krankheitserregern können in diesem Sinne wirken. Wir wissen, vor allem aus den Untersuchungen von *Doerr*, daß durch die Allergene neben einer Steigerung der Vaguserregbarkeit vor allem die Capillaren alteriert werden, die eine deutliche Reizung mit nachfolgender Lähmung erkennen lassen. In den schwersten Fällen erfolgt ein Absterben der betroffenen Reticuloendothelien. Als die natürliche Folge dieser Schädigung ergibt sich eine abnorme Durchlässigkeit der Capillarwand, aus der sich die meisten Erscheinungen der allergischen Diathese zwanglos erklären lassen. Wir finden Ödeme an den verschiedensten Stellen des Körpers, nicht selten auch an den Schleimhäuten, Ekzeme der Haut und entsprechende Reizzustände an den Schleimhäuten der Luftwege und des Verdauungstraktus. Die spastischen Zustände, die häufig als Begleiterscheinung auftreten, sind in der Hauptsache auf eine Steigerung der Vaguserregbarkeit zurückzuführen.

Wie die Untersuchungen von *Bloch* gezeigt haben, ist die allergische Diathese keine Krankheit im eigentlichen Sinne, sondern nur die Steigerung einer physiologischen Reaktion. Da es nach seinen Befunden möglich ist, mit einem hochkonzentrierten Primelantigen (Extraktion mit heißem Äther) *alle* vorher gesunden Personen zu sensibilisieren, so ist damit bewiesen, daß es sich um eine *quantitative* Reaktion, nicht um einen qualitativen Vorgang handelt. Diese Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß die allergische Sensibilität als Dauerzustand erworben werden kann, denn die Empfindlichkeit hält an und gleicht vollkommen der spontanen Diathese.

In der Gegenüberstellung einer erworbenen und spontanen Diathese liegt an sich schon die Berechtigung, in der spontanen Überempfindlichkeit den Ausdruck einer vererbbaren Anlage zu sehen. Als Folge dieser Veranlagung findet sich dann, oft durch äußere Einflüsse erheblich gesteigert, der pathologische Zustand, der sich in einer Überempfindlichkeit eines oder mehrerer Shockgewebe äußert. Dabei ist beachtenswert,

daß das Gewebe, wenn es einmal durch spezifische Stoffe sensibilisiert ist, auch gegen unspezifische Reize überempfindlich wird und auf mechanische, thermische und chemische Einflüsse empfindlich reagiert. Ein feineres Studium der erbbiologischen Vorgänge wird dadurch erschwert, daß sich die allergische Disposition bei den einzelnen Gliedern einer Familie in der verschiedensten Weise zu äußern pflegt; das eine hat eine Neigung zu Ekzemen, das andere leidet an Asthma, ein drittes wieder neigt zu Ödemen oder zu Spasmen usw. Als erschwerend ist ferner zu bezeichnen, daß neben der Verschiedenheit in der Erscheinung auch eine große Verschiedenheit in ihrer Intensität zu beobachten ist. Von einer vielleicht eben merkbaren Steigerung der physiologischen Erregbarkeit bis zu den schwersten Erscheinungen können in der gleichen

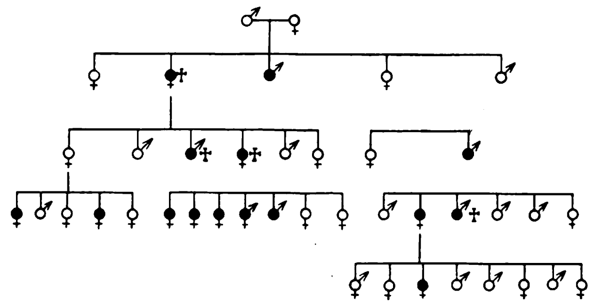


Abb. 6. Anaphylaktisches Kehlkopfödem nach *Schubiger*.
● Anaphylaktisches Kehlkopfödem; † im Anfall gestorben.

Familie alle Abstufungen und Übergänge vorkommen. Begreiflicherweise werden dann nur die schwereren Fälle Beachtung finden und die leichteren gerne übersehen.

Von den Formen, die uns interessieren, sei zunächst das *anaphylaktische Kehlkopfödem* genannt. Nach den Mitteilungen der Literatur kommt es verhältnismäßig selten vor, wird aber in den Familien, die es befällt, außerordentlich häufig angetroffen. Es ist geradezu auffallend, wie sich — im Gegensatz zu dem sonst üblichen Auftreten der Anaphylaxie — die Lokalisation der Ödeme im Kehlkopf durch Generationen hindurch weitervererbt. So konnte *Osler* das anaphylaktische Kehlkopfödem in 5 Generationen bei 28 Individuen feststellen. Nach *Mendel* waren von 12 Personen aus 4 Generationen 9 von Kehlkopfödem befallen, 6 waren gestorben. *Streussler* berichtet von einer Familie, in welcher der Vater und 2 Söhne an der Krankheit gestorben waren, und *Ensor* hat eine Familie durch 7 Generationen hindurch verfolgt, in welcher von 49 Individuen 12 an Kehlkopfödem erstickt waren. Eine klare Übersicht über das Vorkommen und die Gefährlichkeit des Leidens geben die Stammtafeln von *Schubiger* und *Crowder*, die im folgenden wiedergegeben werden sollen (Abb. 6 und 7).

Als meistverbreitete Affektion ist der *Heuschnupfen* zu nennen, bei dem bekanntlich die Pollenkörner der Gräser als Allergene wirken. Bei seinem Auftreten ist erbbiologisch von Interesse, daß sich die familiäre Häufung viel seltener beobachten läßt als dies z. B. beim Kehlkopfödem der Fall ist. Diese Beobachtung hat schon die Erblichkeit des Heuschnupfens bezweifeln lassen. Sehr zu Unrecht, denn es wird — wie immer wieder betont werden muß — nicht der Heuschnupfen als solcher, sondern die Bereitschaft zur Anaphylaxie vererbt, die sich in den verschiedensten Formen äußern kann. Speziell in Heuschnupfenfamilien ist die Häufigkeit von Hautekzemen bekannt. In letzter Zeit hat *Hanhart* hierauf besonders hingewiesen, der sich bei seinen Beobachtungen auf eine Enquete über 2000 Patienten berufen kann. Auch der folgende Stammbaum eigener Beobachtung demonstriert eindrucksvoll die verschiedenen Erscheinungsformen der Anaphylaxie (Abb. 8).

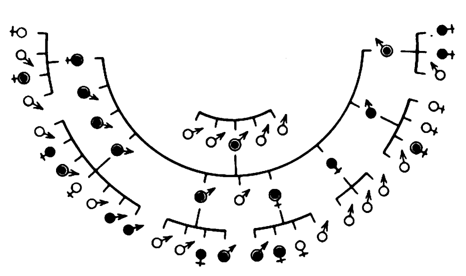


Abb. 7. Anfälle umschriebener Haut- und Schleimhautschwellung (*Quincke*sches Ödem). Nach *Crowder*. (Ausschnitt.) Die mit einem Ring umzogenen Personen starben im Anfall von Kehlkopfschwellung.

Als beachtenswert soll erwähnt werden, daß wir zweimal bei eineiigen Zwillingen eine Pollenanaphylaxie feststellen konnten. Die ersten Erscheinungen traten jeweils bei beiden Zwillingen im gleichen Alter auf.

Eine gewisse Eigenart ist darin zu sehen, daß der Heuschnupfen oft verhältnismäßig spät in die Erscheinung tritt. In der Regel werden die ersten Symptome um die Pubertätszeit geklagt, doch habe ich auch schon Fälle beobachtet, bei denen sich die ersten Symptome gegen das 30. Lebensjahr zeigten. Dieses späte Auftreten mag zum Teil darin seine Ursache haben, daß durchaus nicht alle Gräser die anaphylaktischen Erscheinungen auslösen, sondern daß es die Pollenkörner ganz bestimmter Grasarten sind, welche reizend wirken. Nur wenn die betreffenden Individuen mit den für sie giftigen Grasarten in Berührung kommen, werden sie erkranken. Wir konnten das späte Auftreten des Heuschnupfens bei der Frau eines Missionars beobachten, die von früher

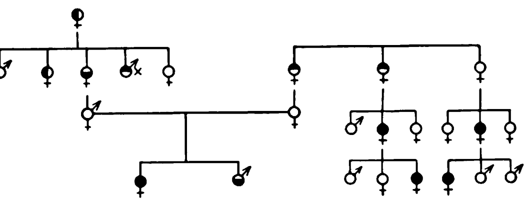


Abb. 8. ◓ Nervöser Schnupfen; ◐ empfindlich gegen Morphium; ◒ Neigung zu Ekzemen; ● Heuschnupfen; × Kardiospasmen.

Jugend an in China lebte, ohne jemals an Schnupfen zu leiden, und erkrankte, als sie einige Jahre in europäischen Ländern zubrachte. Die wesentliche Ursache für den oft späten Beginn des Leidens ist jedoch darin zu sehen, daß zu der nötigen Sensibilisierung viele Jahre vergehen müssen. Erst die häufige Wiederholung des Reizes führt beim einen früher, beim anderen später zur Erkrankung. Es läßt sich dadurch auch die Beobachtung erklären, daß der Heuschnupfen erfahrungsgemäß schon in früher Jugend beginnt, wenn zugleich eines der Eltern daran leidet. In diesen Fällen einer — ich möchte sagen spezifischen Vererbung von den Eltern auf das Kind ist die Disposition besonders groß, so daß die Sensibilisierung der ersten Lebensjahre für die Manifestierung des Leidens ausreicht.

Wie der Heuschnupfen, so ist auch die ihm verwandte Form des sog. „*nervösen Schnupfens*" als die Folge einer allergischen Diathese anzusprechen. Wir dürfen dies — jedenfalls für einen großen Teil der Fälle — nach den therapeutischen Erfolgen annehmen, die von *Storm van Leuven*, *A. Rethi* u. a. mit Hilfe einer desensibilisierenden Behandlung erzielt wurden. Ferner spricht eindeutig in diesem Sinne, daß sich gelegentlich das schuldige Allergen nachweisen läßt. Wir konnten das Leiden nach dem Geruch von Primeln, ein andermal auf den Genuß bestimmter Schokoladesorten oder von Hühnereiweiß beobachten. Der allergischen Ätiologie scheint auf den ersten Blick die allgemeine Reizbarkeit der Nasenschleimhaut zu widersprechen, die auf die verschiedensten Reize, auf Kälte und Wärme, auf die Einatmung von Staub u. a. in empfindlichster Weise zu reagieren pflegt. Wie ich früher ausführte, steht dies jedoch durchaus nicht im Gegensatz zu einer allergischen Entstehung. Wir wissen, daß das sensibilisierte Shockgewebe jeden auch nicht spezifischen Reiz in empfindlichster Weise beantwortet. Als Beweis dafür genügt ein Hinweis auf das Ekzem der Haut, das Asthma bronchiale u. a., deren allergische Ätiologie einwandsfrei erwiesen ist.

Von Ekzemen der Haut interessiert uns das *Ekzem des Naseneingangs* und *des Gehörgangs*. Sie können als Teilerscheinung einer allgemeinen Dermatose oder isoliert auftreten. Ekzeme des Gehörgangs konnte ich in isolierter Form familiär gehäuft beobachten.

Daß manche Fälle einer genuinen *Acusticusreizung* (Ohrensausen, *Menière*scher Symptomenkomplex) sich auf dem Boden einer allergischen Diathese entwickeln können, ist durchaus wahrscheinlich, doch noch nicht mit Sicherheit bewiesen. Am einfachsten läßt sich ihr Zustandekommen durch die Annahme erklären, daß — analog den ödematösen Schwellungen in Haut und Schleimhaut — die wechselnde Durchlässigkeit der Capillaren Druckschwankungen im Gewebe und in der Flüssigkeit des Labyrinths verschuldet, welche den Nerven reizen. Außerdem — und häufig mit diesem Vorgang kombiniert — erfolgt eine

direkte Reizung der Gefäßnerven, eine Angioneurose, die ihrerseits durch den Wechsel in der Blutversorgung in dem gleichen Sinne wirkt wie die Schädigung der Capillarwand. Nicht unwichtig ist die Beobachtung, daß sich beim *Menière*schen Komplex im Capillarmikroskop meist mittelschwere bis schwere Veränderungen an den Capillaren nachweisen lassen, die sich in ihrer gleichmäßigen Erweiterung oder kolbigen Verdickung äußern (*Parrisius*, eigene Beobachtung). Eine familiäre Häufung von *Menière*-Fällen wurde von *Boenheim* beobachtet.

Ob auch die *Aphthenbildung* im Munde auf Allergene zurückzuführen ist — von *Kümmel* wurde diese Frage zur Diskussion gestellt —, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Als wahrscheinlich glaube ich aber diese Ätiologie bezeichnen zu dürfen, vor allem auch aus der Erfahrung heraus, daß Aphthen mit Vorliebe bei Allergikern auftreten und nicht selten als Begleiterscheinung der Menstruation beobachtet werden, also zu einer Zeit, in welcher der Körper von artfremden Stoffen übersättigt ist.

b) *Die exsudative Diathese.*

Nach *Pfaundler* unterscheiden wir bei der exsudativen Diathese 3 verschiedene Formen:

1. Rezidivierend katarrhalische Prozesse an den Schleimhäuten des Respirations-, des Digestions-, des Urogenitaltraktes und an den Sinnesorganen; exsudative Dermatosen.
2. Schwellung der lymphatischen Gewebe.
3. Ernährungs- und Stoffwechselstörungen.

Diese Formen treten in beliebiger Kombination und Variation auf, und es ist sehr zweifelhaft, ob eine enge Zusammengehörigkeit und kausale Abhängigkeit der einzelnen Erscheinungen voneinander obliegt. Nach *Pfaundler* ist es vielmehr wahrscheinlich, „daß das, was man als lymphatische, exsudative, arthritische Diathese bezeichnet, kombinierte Zustände darstellt, die sich in einzelne, zwar häufig, doch nicht immer zusammentreffende Teilbereitschaften auflösen“.

Unser Interesse gilt naturgemäß den Teilbereitschaften 1 und 2, der Neigung zu Katarrhen und der Schwellung der lymphatischen Gewebe.

Daß die exsudative Diathese in der hereditären Anlage begründet ist, wird heute wohl von keiner Seite mehr bestritten. Von *Pfaundler* wurde ein Stammbaum veröffentlicht, der die hereditären Verhältnisse besonders eindrucksvoll darstellt (Abb. 9).

Die Neigung zu *Katarrhen der Luftwege* findet sich in jugendlichem Alter häufig mit Ekzemen der Haut kombiniert und steht mit diesen Erscheinungen in einem inneren Zusammenhang. Es läßt sich nämlich zugleich beobachten, daß die Kinder, die für Katarrhe anfällig sind,



häufig ein pastöses, gedunsenes Aussehen und eine schlaffe Konstitution besitzen. Dies Zusammentreffen legt den Gedanken nahe, daß für die Schleimhäute wie für die Haut eine über das durchschnittliche Maß gesteigerte Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit vorliegt, die einen geeigneten Boden für das Zustandekommen einer Infektion bildet. Wir haben also ähnliche Verhältnisse vor uns, wie bei der allergischen Diathese, wie sich auch klinisch eine Verwandtschaft der beiden Diathesen nicht verkennen läßt. Es sei nur an die häufige Kombination der exsudativen Diathese mit Milchschorf erinnert. Bei dem exsudativen Zustand fehlt jedoch der spezifische Reiz der Allergene, und es erscheint uns die Annahme berechtigt, daß hier eine in der Anlage begründete *abnorme Durchlässigkeit* der Gefäße vorliegt. Sie muß, wenn sich die ausgetretene Flüssigkeit im Gewebe verteilen und erhalten soll, mit einer Schlaffheit des umgebenden Bindegewebes verbunden sein, und wir hätten die letzte Ursache des pastösen Zustandes in einem schlaffen Bindegewebe zu sehen. Daß bei dem Zustandekommen einer Infektion zugleich dem *vasomotorischen System* eine wesentliche Bedeutung zukommt, ist sehr wahrscheinlich. *Moro* hat bei Kindern die vasomotorische Erregbarkeit erprobt, indem er mit dem *Pirquet*schen Impfspatel Trockenbohrungen an der Brusthaut vornahm, und nach der Art und der Intensität der Reaktion auf den Grad der vasomotorischen Erregbarkeit geschlossen. Die „Vasomotorenprobe" war in 80% der ekzemkrank gewesenen Kinder deutlich positiv und in 32% sehr stark positiv.

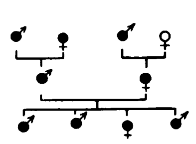


Abb. 9. Neigung zu Schleimhautkatarrhen nach *Pfaundler*. (Aus *Baur, Fischer, Lenz.*)

Über die klinischen Erscheinungen kann ich mich kurz fassen, da jeder Fachkollege mit ihnen genau vertraut ist. Es sind die bekannten Fälle, bei denen seit der ersten Jugend immer wieder bei jeder sich bietenden Gelegenheit Katarrhe der Schleimhäute auftreten. Sie nehmen mit Vorliebe im Nasenrachen ihren Anfang und greifen von hier auf die Nasenschleimhaut oder auf die Rachen- und Kehlkopfschleimhaut über. Diese Neigung zu Katarrhen läßt sich, wie oben schon erwähnt wurde, häufig durch Generationen hindurch verfolgen. Bei den leichteren Fällen pflegt sich die Empfindlichkeit im Laufe des 3. Lebensjahres zu verlieren. In schwereren Fällen kann die Pubertätszeit oder das abgeschlossene Wachstum, also das 21. Lebensjahr, einen Umschwung bringen. Häufig bleibt aber die Neigung zu Katarrhen zeitlebens bestehen, und es entwickelt sich dann im späteren Leben der chronische Katarrh der Schleimhäute.

Ob die sog. *lymphatische Diathese* als ein gesundheitlich ungünstiger Zustand zu bewerten ist, wie man bis vor kurzem allgemein angenommen hat, darf nach neueren Untersuchungen als umstritten gelten.

Nachdem eine systematisch durchgeführte Untersuchung des Mandelgewebes bei unseren Gefallenen im Weltkrieg gezeigt hat, daß sich bei diesen gesunden, kräftigen jungen Menschen recht viel häufiger eine Vergrößerung des Mandelgewebes vorfand als das Gegenteil, wäre bei jugendlich kräftiger Konstitution die vergrößerte Mandel die Norm und der weitere Schluß auf den ersten Blick berechtigt, daß sich ein sehr stark entwickeltes Tonsillengewebe eher im günstigen Sinne auswirkt. So beachtenswert diese Untersuchungen für unsere Einstellung gegenüber dem Mandelgewebe sein mögen, so möchte ich doch gewisse Bedenken gegen allzu weitgehende Schlüsse äußern. Zunächst will es mir nicht berechtigt erscheinen, aus der allgemeinen Körperverfassung den lokalen Zustand zu bewerten, denn wir sehen es doch häufig, daß sonst gesunde und kräftige Menschen über ein schlechtes lymphatisches System verfügen. Ferner ist bei all diesen Untersuchungen zu bedenken, daß die „vergrößerte Mandel" durchaus kein klarer, scharf umschriebener und abgegrenzter Begriff ist. Auch dem erfahrenen Untersucher dürfte die Entscheidung oft schwer fallen, wo die „vergrößerte Mandel" anfängt und wo die nichtvergrößerte aufhört. Nach den klinischen Erfahrungen darf im allgemeinen angenommen werden, daß ein deutlich vergrößertes und dementsprechend zerklüftetes Mandelgewebe eher zu Entzündungen geneigt ist als eine straffe und glatte Mandel. Immerhin sollen die erwähnten Untersuchungen für uns eine Mahnung sein, die Diagnose einer vergrößerten Mandel recht viel vorsichtiger und seltener zu stellen. In diesem Punkte ist, glaube ich, viel gesündigt worden.

Über das Wesen der lymphatischen Diathese ist noch nichts Sicheres bekannt. Zum Teil mag auch hier eine gesteigerte Durchtränkung mit Flüssigkeit, ein pastöses Aufquellen die Ursache sein. Wir haben versucht, mit Hilfe der sog. „Blasenmethode" zur Klärung dieses Problems beizutragen, und bei zahlreichen Patienten mit deutlich vergrößerter Mandel ein Cantharidenpflaster längere Zeit auf die äußere Haut einwirken lassen. Es zeigte sich dabei fast ausnahmslos eine ausgesprochene Verkürzung der Blasenzeit als Ausdruck einer pastösen Veranlagung des Gesamtorganismus. Diese Befunde wurden durch lokale Untersuchungen ergänzt, welche durch Austrocknung enukleierter Mandeln ihren Flüssigkeitsgehalt feststellten. Die Mandeln wurden zu diesem Zweck gewogen, auf ihr Volumen geprüft, im Brutofen ausgetrocknet und erneut auf die Waage gelegt. Durch Vergleich von vergrößerten und nichtvergrößerten Tonsillen ließ sich nachweisen, daß tatsächlich in der großen Mehrzahl der Fälle eine prozentuale Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes bei vergrößerter Mandel vorlag. Es ergab sich aber außerdem, daß zugleich in allen Fällen das Parenchym vermehrt war, wie das Gewicht des ausgetrockneten Gewebes einwandfrei erkennen ließ.



Nicht unerwähnt sollen die Zwillingsuntersuchungen von *Weitz* bleiben. Er fand bei seinem reichen Material an eineiigen Zwillingen 21 mal eine Hypertrophie der Tonsillen. Sie verteilten sich auf 10 Zwillingspaare und einen einzelnen Zwilling. Bei den einzelnen Paaren ließ sich nicht selten eine Übereinstimmung in der Größe nachweisen, doch fanden sich auch beträchtliche Unterschiede im Volumen.

c) *Die Arteriosklerose.*

Durch die Untersuchungen von *Weitz* darf es als erwiesen gelten, daß sich die Anlage zur essentiellen Hypertension dominant vererbt. Auf ihrer Grundlage kann eine Arteriosklerose entstehen, deren Entwicklung wieder zum Teil von konstitutionellen Faktoren (Elastizität und Widerstandskraft der Gefäßwand), zum Teil von Umwelteinflüssen abhängt. Von Interesse und auch für uns von Wichtigkeit ist die Beobachtung, daß in manchen Familien eine bestimmte Lokalisation des Leidens deutlich bevorzugt wird und beispielsweise in der einen Familie die Gefäße des Gehirns, in einer anderen die des Herzens besonders stark ergriffen werden.

Die lokale Bedeutung der Arteriosklerose für unser Gebiet darf als bekannt vorausgesetzt werden. Wir kennen alle die Gefahren, welche durch sie bei einem operativen Eingriff zu fürchten sind, wir kennen ferner die bedrohlichen Zustände, die nach der Ruptur eines sklerosierten Schleimhautgefäßes, besonders in der Nase, auftreten können. Das innere Ohr wird durch die Arteriosklerose in zweierlei Art gefährdet. Am häufigsten finden wir eine Störung durch mangelhafte Ernährung des Innenohres, wenn die Auditiva int. bei fortschreitender Sklerosierung für die nötige Blutzufuhr nicht mehr ausreicht. Erfahrungsgemäß wird dadurch der Cochlearis besonders häufig und intensiv betroffen, seltener auch der Vestibularis geschädigt. Bei seiner etwas primitiven Blutversorgung kann das Ohrlabyrinth zuerst vor anderen Organen erkranken und durch degenerative Veränderungen im Hörnerv auf die beginnende Arteriosklerose hinweisen. Als die zweite Art der Erkrankung — und häufig mit der ersten kombiniert — sind Blutungen zu erwähnen, die durch Ruptur der sklerosierten Arterienwand entstehen. Sie können verschieden schwere Grade erreichen und sich auf die Schnecke beschränken oder sich über das ganze Labyrinth ausdehnen.

d) *Die hereditären Teleangiektasien.*

Erbliche Teleangiektasien kommen selten zur Beobachtung. Nach *v. Edel*, *v. Gilse* und *Postma*, welche vor kurzem ihre Beobachtungen bei 6 niederländischen Familien veröffentlichten, sind bis jetzt 44 Familien als Träger dieser Krankheit bekannt. *Schoen* spricht in seiner Arbeit von 55 Familien. Das Leiden — auch *Osler*sche Krankheit ge-



nannt — beruht auf einer abnormen Dehnbarkeit der Capillaren, die nach *Steiner* vielleicht in dem Fehlen der elastischen Fasern ihre Ursache hat. Klinisch läßt sich beobachten, daß sich auf der Haut und den Schleimhäuten diffus zerstreut zahlreiche flache, punktförmige bis erbsengroße Angiome bilden. Ihr bevorzugter Sitz ist die Nasenschleimhaut, sonst werden sie an den Lippen, im Munde, im Pharynx, an der Epiglottis am Taschenband beobachtet. Durch Ruptur eines Angioms können ernste Blutungen entstehen, die gelegentlich tödlich enden. Der Erbgang des Leidens ist dominant. Der folgende Stammbaum (Abb. 10) ist von *v. Gilse* mitgeteilt worden.

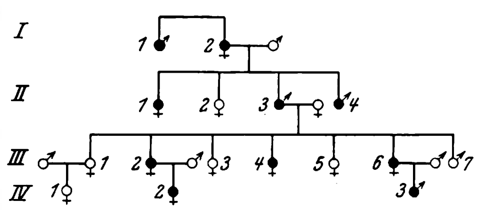


Abb. 10. Hereditäre Teleangiektasien. Stammbaum nach *van Gilse*.

4. Blutkrankheiten.

Von Blutkrankheiten kommt für uns die Hämophilie und die Leukämie in Frage.

Von der *Hämophilie* ist bekannt, daß sie erblich ist und sich nach dem recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang weitervererbt. Die weiblichen Familienmitglieder bleiben von dem Leiden verschont, doch muß erwähnt werden, daß auch bei Frauen, die aus Bluterfamilien stammen, eine ganz erheblich verminderte Gerinnbarkeit vorkommt. Wenn auch meines Wissens ein völliges Versagen der Gerinnungsfähigkeit beim weiblichen Geschlecht nie beobachtet wurde, so ist bei Gliedern einer Bluterfamilie doch große Vorsicht geboten.

Die Bedeutung der Hämophilie für unser Fach bedarf keiner weiteren Würdigung.

Die *Leukämie* läßt in ihrer myeloischen und lymphatischen Form ohne Zweifel eine familiäre Häufung erkennen. Eine hereditäre Anlage scheint somit für ihr Zustandekommen notwendig zu sein, doch sind von wesentlich größerer Bedeutung die äußeren Einflüsse, die auf die Entwicklung der Krankheit einwirken. Die letzte Ursache der Entstehung ist noch nicht geklärt.

Die Veränderungen, welche die Leukämie verursacht, bestehen in einer infiltrativen Schwellung des Gewebes, die in wechselnder Ausdehnung die verschiedensten Gebiete unseres Fachs befällt. Solche Infiltrate sind am Kehldeckel, in Mund und Rachen, an den Lippen. den Nebenhöhlen und im inneren Ohr beobachtet. Zerfällt das Infiltrat, wie es mit Vorliebe nach operativen Eingriffen (Zahnextraktion!) geschieht, so zeigt das Geschwür nomaartigen Charakter und frißt sich rapid in die Umgebung weiter. Sehr zu fürchten sind ferner Blutungen aus der Schleimhaut, die bei der schlechten Gerinnungstendenz des

dünnflüssigen Blutes oft letal endigen. Blutungen ins innere Ohr zerstören die Schnecke und den Vestibularapparat und verschulden rasch einsetzende Taubheit und Schwindel.

5. *Innersekretorische Störungen.*

Auf dem Gebiet der innersekretorischen Störungen sind manche Probleme trotz intensiver Forschung noch ungelöst. Ist doch die grundlegende Frage, welche Störungen überhaupt endokriner Ätiologie sind, nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden. Und bejahenden Falles erhebt sich sofort die zweite Frage, welche Drüsen für diese oder jene Störung verantwortlich zu machen sind. Häufig ist es ja nicht eine einzelne Drüse, welche funktionell versagt, wir müssen vielmehr bei dem engen Zusammenhang des ganzen Systems, bei dem Synergismus und Antagonismus der endokrinen Organe häufig mit einer mangelhaften Funktion mehrerer Drüsen rechnen.

Es ist unter diesen erschwerenden Arbeitsverhältnissen ohne weiteres begreiflich, daß auch die Bedeutung der Konstitution oft schwierig einzuschätzen ist und daß die Unsicherheit in der Ätiologie eine Abgrenzung der idiotypischen und paratypischen Einflüsse vielfach sehr erschwert oder gar unmöglich macht.

Gut geklärt sind die Verhältnisse beim *Diabetes mellitus*. Es ist bekannt, daß er seine Ursache in einer mangelhaften Funktion des Pankreas hat, die in einer frühzeitigen Abnützung der *Langerhans*schen Zellhaufen begründet ist. Die Anlage zur Zuckerkrankheit ist erblich, der Erbgang in einzelnen Familien dominant, in der Mehrzahl der Fälle monomer-recessiv (*Lenz*). Umwelteinflüsse als verschlimmernde oder ausgleichende Faktoren (Infektionskrankheiten, Art der Ernährung u. a.) sind von wesentlicher Bedeutung.

Die Gefahren, welche unseren Patienten durch den Diabetes drohen, sind bekannt. Erfahrungsgemäß ist bei jedem Diabetiker damit zu rechnen, daß infolge des Zuckergehalts des Blutes und der Gewebe die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabgesetzt und die Abwehr geschädigt ist. Wir müssen besonders bei entzündlichen Prozessen auf ernste Komplikationen gefaßt sein, und nur die leichten Fälle, die auf eine sachgemäße Ernährung günstig ansprechen, lassen einen normalen Ablauf erwarten. Von besonderem Interesse sind die degenerativen Veränderungen am N. cochlearis, die nach *Wittmaack* als die Folge einer spezifischen, toxisch bedingten Neuritis anzusehen sind. In seltenen Fällen wird auch der Vestibularis ergriffen.

Weniger klar, ja man kann sagen, so ziemlich ungeklärt ist das Wesen des *Kretinismus*.

Die ursprüngliche Auffassung, die vor allem von *Kocher* vertreten wurde, daß das Krankheitsbild des Kretins durch eine falsche Funktion

der Schilddrüse verursacht werde, lag bei der augenfälligen Verwandtschaft mit dem nach Strumektomie erworbenen Myxödem nahe. Sie wurde später durch die These verdrängt, daß die 3 Kardinalsymptome des Kretinismus (Struma, Intelligenzdefekt und Hörstörung) koordinierte Erscheinungen ohne kausalen Zusammenhang seien (*Bircher*). Als gemeinsame Ursache wurde eine in ihrem Wesen unbekannte Schädigung, die sog. „Kropfnoxe" angenommen. In letzter Zeit glaubt *Boothby*, diese Noxe — in Anlehnung an frühere Theorien — in einer mangelhaften Zuführung von Jod sehen zu dürfen, dessen Fehlen durch Generationen hindurch der Schilddrüse die Fähigkeit zur Thyroxinbildung nehme oder doch beschränke. Danach wäre der Kretinismus überhaupt nicht als konstitutionelles Leiden, sondern als erworbene Schädigung aufzufassen. Wir können uns dieser Anschauung nicht ohne Bedenken anschließen. Speziell gegen die Jodtheorie sprechen die wenig erfolgreichen Versuche, durch regelmäßige Zufuhr von kleinen Mengen Jod in jugendlichem Alter das Wachstum der Schilddrüse zu beeinflussen. Ferner ist gegen diese Lehre zu bemerken, daß bei einer geradezu erschreckenden Häufigkeit des Leidens in manchen Gegenden doch nicht *alle* Individuen erkranken und daß sich unter den Erkrankten — worauf in letzter Zeit *Nager* hingewiesen hat — graduell ganz erhebliche und wesentliche Unterschiede feststellen lassen. Es gibt Fälle einer Forme fruste, in denen nur eine mäßig entwickelte Struma eine vielleicht geringe Hörstörung ohne Intelligenzdefekt auf den kretinen Zustand hinweisen. In anderen Fällen fehlt die Schwerhörigkeit: *Scholz* berechnete auf 100 Kretins 29 Taubstumme und 32 Schwerhörige. Wenn wir bedenken, daß in den entfernt und isoliert gelegenen Gebirgsdörfern, in denen der Kretinismus besonders häufig auftritt, die Lebensweise und die Art der Ernährung im großen ganzen gleichartig ist, so läßt sich dieser Unterschied im Auftreten und in den Erscheinungen am ehesten dadurch erklären, daß nicht alle Individuen auf die schädlichen Einflüsse der Umwelt gleichermaßen ansprechen und daß eine konstitutionelle Auslese besteht. Bei aller Anerkennung einer äußeren Schädlichkeit können wir auf eine idiotypische Bereitschaft nicht verzichten. Für diese Auffassung sprechen auch die Erfahrungen bei der mit dem Kretinismus verwandten endemischen Struma. Nach *Lenz* tritt der Kropf auch in eigentlichen Kropfgegenden ausgesprochen familienweise auf. Nach *Siemens*, *Pfaundler*, *Weitz* sind bei eineiigen Zwillingen entweder beide frei oder beide befallen, und dann in gleichem Grade befallen. Bei zweieiigen besteht diese Übereinstimmung nicht. Worin das konstitutionelle Moment beim Kretinismus besteht, können wir noch nicht sagen. Wir möchten es immer noch für das Wahrscheinlichste halten, daß eine idiotypisch vorbereitete, durch äußere Momente ausgelöste und gesteigerte Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen vor-

liegt. Welche Blutdrüsen dabei besonders in Frage kommen, ob speziell die Tätigkeit der Schilddrüse von besonders wichtiger Bedeutung ist, entzieht sich unserer Beurteilung.

So unsicher die Ätiologie, so genau bekannt sind die lokalen Veränderungen. Durch die Untersuchungen von *Manasse*, *Nager*, *O. Mayer* u. a. wissen wir, daß sich die wesentlichen und charakteristischen Prozesse im Knochen des Mittelohres finden. Entsprechend den sonst bekannten Veränderungen des kretinischen Knochens ist eine Massenzunahme der periostalen Labyrinthkapsel zu sehen, die gelegentlich zu monströsen Verdickungen des Promontoriums führt. Die Folge ist eine Verengerung der Fensternischen, speziell des Schneckenfensters, die sich bei schweren Fällen in einer totalen Verknöcherung des Zugangs äußern kann. Analoge Veränderungen lassen sich an den Gehörknöchelchen feststellen, die in Form von Verdickungen oder als Gelenkankylosen und Verwachsungen mit dem anliegenden Knochen auftreten. Im Innenohr finden sich nicht selten atrophische Rückbildungen des Sinneszellen und Nervenelemente, doch ist ihnen nichts Charakteristisches eigen. Sehr bemerkenswert ist eine Beobachtung von *Nager*, wonach 3 taubstumme Kretins im mittleren und inneren Ohr keinerlei Veränderungen erkennen ließen. *Nager* schließt daraus auf eine Erkrankung der Zentralorgane. —

Kurz erwähnt seien zuletzt noch die Untersuchungen über den *Kalk-* und *Calciumstoffwechsel*, dem auch in unserem Fach einige Bedeutung zukommt. Nach den Untersuchungen von *Spiro* ist anzunehmen, daß die Regulation hauptsächlich durch die im Organismus vorhandenen Depots erfolgt (Erythrocyten und Muskulatur für Kalium, Knochen für Calcium). Diese regulatorische Tätigkeit scheint jedoch von einem übergeordneten Organ, vielleicht von den Epithelkörperchen abhängig zu sein.

Wir führen diese Untersuchungen an, da bekanntlich *Leicher* bei Otosklerose eine Herabsetzung des Calciumspiegels nachweisen konnte.

Ob der *Cholesterinstoffwechsel*, dessen Steigerung von *Berberich* für die vermehrte Ceruminalabsonderung verantwortlich gemacht wurde, in der Konstitution seine Regulierung findet, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Die Befunde von *C. Stein* über familiäre Häufung der Ceruminalpfröpfe sprechen in diesem Sinne.

6. *Entwicklung von Neoplasmen.*

Daß die Neigung zu Neoplasmabildung, speziell zur Bildung bösartiger Geschwülste zum Teil in der Veranlagung begründet ist, darf als eine alte Erfahrung gelten. Wenn trotzdem nur wenig gesichertes Material über die Vererbung von Geschwülsten vorliegt, so ist hierfür als die hauptsächliche Ursache anzusehen, daß neben konstitutionellen Fak-

toren die Umweltseinflüsse, vor allem chronische Reizzustände, für die Entwicklung von Tumoren eine sehr wesentliche Bedeutung haben. Am besten sind die Verhältnisse am Magencarcinom beobachtet, über das verschiedene Stammbäume veröffentlicht wurden (s. Abb. 11 und 12).

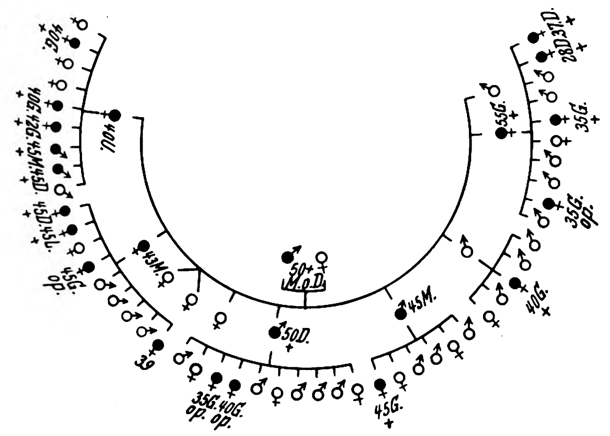


Abb. 11. Krebs nach *Warthin*.

Es muß jedoch zugegeben werden, daß es sich hier um einzelne, ausgesuchte und von der Natur ganz besonders heimgesuchte Familien handelt, die deutlich auf das hereditäre Moment hinweisen, aber keinen allgemeinen Schluß auf Art und Häufigkeit der Vererbung zulassen. Auch statistische Erhebungen durch Umfragen, wie sie in kleineren oder größeren Bezirken schon versucht wurden, haben keine genaueren Aufschlüsse gebracht. Immerhin von Interesse ist eine Mitteilung von *Peller*, der in Österreich von 15 Familien berichten konnte, in denen in 4 Generationen Carcinom beobachtet wurde. Über das Vorkommen des Carcinoms bei Tieren haben wir eine sehr beachtenswerte Zusammenstellung von *Maud Slye*, die unter 40000 gezüchteten Mäusen 5000 Carcinomerkrankungen feststellen konnte. *J. Bauer* glaubt daraus einen recessiven Erbgang ableiten zu dürfen. Auffallend ist in manchen Familien die übereinstimmende Lokalisation des Tumors auf ein bestimmtes Organ, in anderen findet sich wieder ein häufiger Wechsel in der Wahl des Krankheitsgebietes. In unserem Fach ist eine Mitteilung von *Szontagh* von Bedeutung, der bei einem eineiigen Zwillingspaar Papillome im Kehlkopf fand. Von uns wurde in einem Fall von Kehlkopfcarcinom festgestellt, daß 3 Schwestern der Mutter an Uteruscarcinom, ein Bruder der Mutter an Rectumcarcinom gestorben waren. In einem anderen Fall waren Urgroßvater,

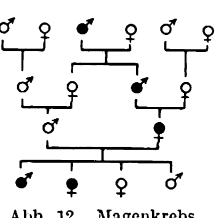


Abb. 12. Magenkrebs. Nach *Grote*.

Großvater und Vater an Hypopharynxcarcinom gestorben. Der Enkel ist noch frei von Carcinom, lebt aber begreiflicherweise in beständiger Angst vor einem Neoplasma.

B. Die örtlich beschränkten (autonomen) Störungen.

1. Mißbildungen.

a) Äußeres und mittleres Ohr.

Mehr eine Varietät als eine Mißbildung im eigentlichen Sinne sind die *Exostosen* und *Hyperostosen* des äußeren Gehörgangs, die an sich keine Störungen verursachen, aber doch bei krankhaften Prozessen zu einer erschwerenden Komplikation werden können und deshalb in

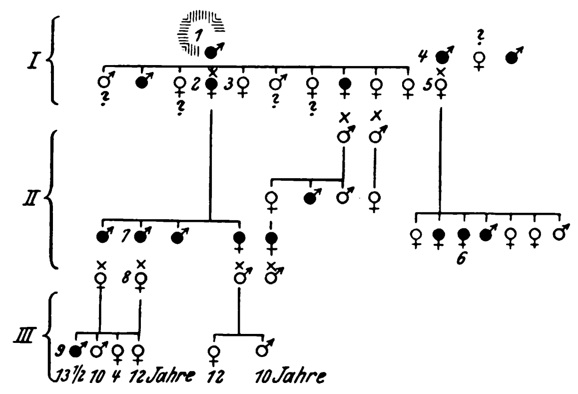


Abb. 13. Exostosenbildung nach *O. Kessel.*

aller Kürze besprochen werden sollen. Das klinische Bild der Exostosen und ihren pathologischen Befund darf ich in seinen verschiedenen Graden und Formen als bekannt voraussetzen. Als beachtenswert sei daran erinnert, daß neben der konstitutionell bedingten Form eine erworbene, entzündlich entstandene Exostosenbildung vorkommt.

Über Häufigkeit und Art des Auftretens sind wir durch die Untersuchungen von *A. Hartmann, Virchow, Ostmann, Alexander* u. a. genau unterrichtet. Als auffallend ist zu erwähnen, daß die Exostosen in besonderer Häufung bei bestimmten Völkern und Rassen vorkommen. Deutlich bevorzugt ist die Urbevölkerung von Amerika, speziell die Peruaner werden zu 10—15% befallen. Auch bei Ozeaniern, Ägyptern und Negern sind sie keine Seltenheit, während sie bei Asiaten und Europäern nur selten beobachtet werden. Wenn sie in unserer Gegend vorkommen, so läßt sich in der Regel eine familiäre Häufung der Fälle finden. *O. Kessel,* der eine Familie durchuntersuchte, konnte einen dominanten Erbgang der Exostosenbildung feststellen (Abb. 13).

Als sicher konstitutionell darf die *Fistula auris congenita* gelten. Schon der pathologische Befund einer branchiogenen Entstehung spricht eindeutig in diesem Sinne. Ferner ist der hereditäre Charakter durch familiäre Häufung sichergestellt. *Paget, Hartmann, Urbantschitch* und *Eyle* konnten die Mißbildung durch mehrere Generationen hindurch verfolgen (Abb. 14).

Weniger gesichert ist die Ätiologie der *Mikrotie*, doch dürfen wir wohl auch für sie, wenn auch noch keine sicheren Beweise erbracht sind, eine hereditäre Anlage als Ursache annehmen. Klinisch ist von ihr bekannt, daß sie von der leichtesten Form des sog. Katzenohrs bis zu der schwersten Verkrüppelung eines wulstförmigen, höckerigen Anhangs alle Übergänge erkennen läßt. In der Regel besteht eine Kombination mit einer häutigen oder knöchernen *Atresie des Gehörganges* und einer *ungenügenden Entwicklung der Paukenhöhle*, die als verkleinerter, oft nur spaltförmiger Hohlraum imponiert. Das Trommelfell ist häufig durch eine unregelmäßig gebildete Bindegewebsmembran ersetzt, in den schwersten Fällen erscheint die laterale Paukenwand vollkommen knöchern. Die Gehörknöchelchen sind verkümmert und mißbildet. In vereinzelten Fällen wurde zugleich eine Beteiligung des inneren Ohres beobachtet. Familiäres Vorkommen wird nur einmal von *Krampitz* mitgeteilt, der eine Gehörgangsatresie bei Mutter und Kind feststellen konnte.

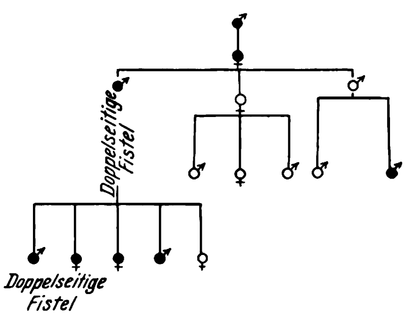


Abb. 14. Fistula auris congenita, nach *Eyle*.

b) Innenohr und nervöse Bahnen.

In der Deutung und Klassifizierung der Innenohrmißbildungen besteht noch keine Einigkeit. Nach eigenen Beobachtungen und den Mitteilungen der Literatur glaube ich berechtigt zu sein, sie in 2 größere Gruppen zu gliedern: 1. die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit und 2. die sporadische (recessive) Taubstummheit.

Die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit

ist ein durch anatomische Befunde und klinische Beobachtung sichergestellter Begriff.

Pathologisch-anatomisch findet sich als ihre Ursache eine Mißbildung des inneren Ohres (2 Fälle von *O. Mayer* und *Nager*, je 1 Fall von *Alexander, Lange, Alt, Brunner* und *Neumann*). Übereinstimmend läßt sich dabei in fast allen Präparaten eine *mangelhafte Entwicklung* des *Modiolus*

nachweisen, der in seiner knöchernen Form oft nur bis zur unteren Windung ausgebildet ist, sonst fehlt oder nur bindegewebige Entwicklung zeigt. Nur im Fall *Neumann* lag ausnahmsweise ein vollständiger, wenn auch einseitig verkrümmter und sehr zart gebauter Modiolus vor. Als weitere Zeichen der Mißbildung finden sich *Defekte der Skalensepten*, so daß sich 2 anliegende Treppen zu einer Scala communis vereinigen. Ganglion und Nerv lassen die verschiedensten Grade einer mangelhaften Entwicklung erkennen. Bei *Lange* fehlte das Ganglion und der

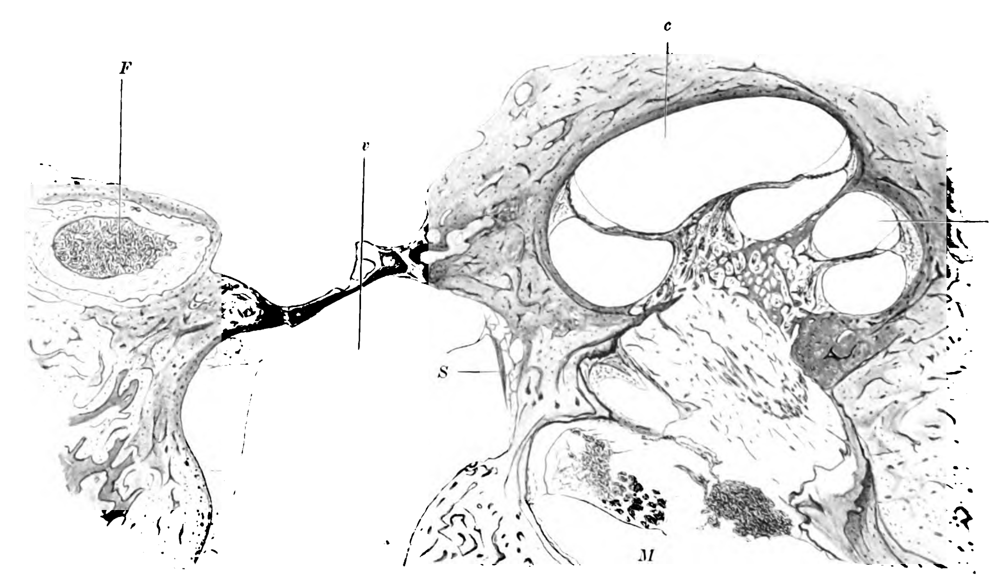


Abb. 15. Hereditäre Innenohrschwerhörigkeit nach *Nager* (ohne Ektasie des häutigen Labyrinths). [Aus Z. Hals- usw. Heilk. **11** (1925).]

Fall 1. Horizontaler Axialschnitt durch die rechte Schnecke (Oc. 2. Obj. 1). *b* = Mitte der Basalwindung. *c* = Cloake, gebildet durch den gemeinsamen Hohlraum, der das Ende der Basalwindung und die Hälfte der Mittelwindung enthält, darunter die stark reduzierte Spindel. *e* = Vorhof mit der Mac. sacculi (*S*). *M* = Meatus internus mit Resten von Nervenfasern und Bindegewebsleisten, die von den Wandungen ausgehen. *F* = N. facialis.

N. cochlearis auf beiden Seiten vollkommen, ebenso der *Rosenthal*sche Kanal. Von anderen Beobachtern wird festgestellt, daß die Ganglienzellen zahlenmäßig nicht reduziert, aber in ihrer Form verändert sind. Am häufigsten findet sich die Mitteilung, daß die Ganglienzellen unterentwickelt erscheinen, daß sie vielleicht in der Basalwirkung noch gut ausgebildet sind, in der Mittelwindung atrophieren und in der Spitze fehlen.

In etwa der Hälfte der Fälle ließ sich zugleich eine *hochgradige Ektasie des Ductus cochlearis* sowie *des Ductus und Saccus endolymphaticus* feststellen (Typus *Mondini*).

Während die erstgenannten Veränderungen, wie die mangelhafte Entwicklung des Modiolus, der Septen und des nervösen Apparates, einer Erklärung durch Entwicklungsstörung keine nennenswerten Schwierigkeiten bieten, ist die eigenartige Ektasie des häufigen Labyrinths schwerer zu beurteilen. Der Gedanke lag früher nahe, diese Erweiterung als die Folge einer entzündlichen Reizung anzusehen, und bekanntlich hat *Siebenmann* diese Bilder des Typus Mondini als Residuen einer intrauterin erworbenen Entzündung gedeutet. Nach neueren

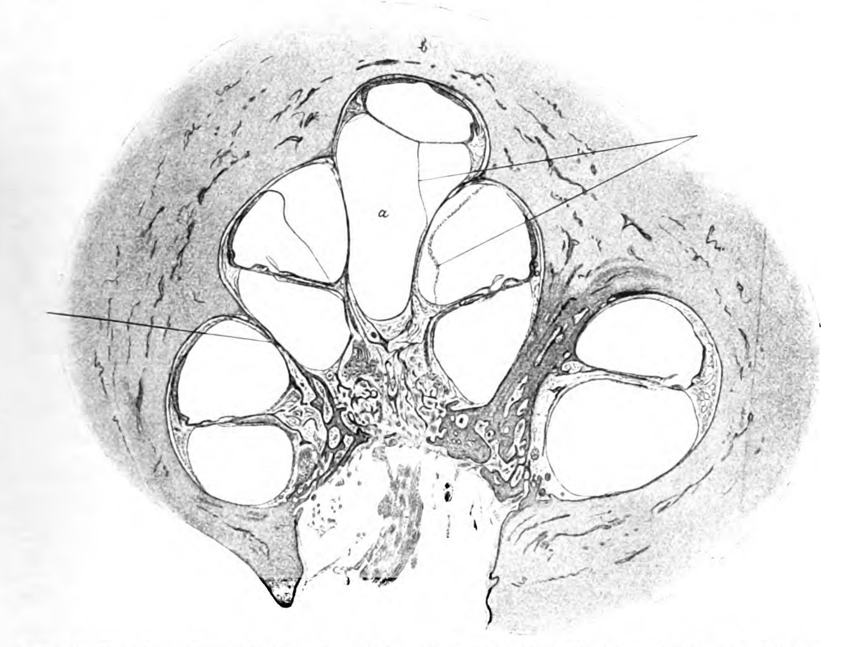


Abb. 16. Hereditäre Innenohrschwerhörigkeit nach *O. Mayer* (mit Ektasie des häutigen Labyrinths).

Untersuchungen, bei denen sich die Ektasie in steter Kombination mit ausgesprochenen und eindeutigen Entwicklungsstörungen vorfand, gewinnt die Annahme jedoch mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit, daß auch die Ektasie des häutigen Labyrinths in einer erblich bedingten Störung der Entwicklung begründet ist. Worauf sie letzten Endes beruht, entzieht sich allerdings noch unserem Wissen. Vielleicht liegen ähnliche Ursachen vor wie beim erblichen Hydrocephalus internus.

Wenn wir aber die Ektasie als hereditäre Entwicklungsstörung ansehen, so erhebt sich die weitere Frage, die *Nager* gestellt hat, ob die beiden Formen der Störung mit und ohne Ektasie als einheitlich und in der Genese gleichartig anzusehen sind oder ob sie zwei vielleicht verwandte, aber doch grundsätzlich verschiedene Typen bilden. Für eine

endgültige Entscheidung dieser Frage dürfte das vorliegende Material noch nicht ausreichen, doch ist die Tatsache immerhin beachtenswert, daß bei den einzelnen Individuen die Veränderung beiderseits stets gleichartig auftrat. (Die Fälle von *Alexander*, *Lange*, *Alt*, *Brunner* und 1 Fall von *Nager* zeigten beiderseits keine Ektasie, während sich bei *Neumann*, den beiden Fällen von *O. Mayer* und dem einen Fall von *Nager* beiderseits eine hochgradige Ektasie vorfand.) Diese scharfe Trennung spricht mit ziemlicher Bestimmtheit für die *Nager*sche Auffassung, daß wir hier zwei verschiedene Formen einer Entwicklungsstörung vor uns haben.

Daß die geschilderten Verbildungen die Ursache der hereditären Innenohrschwerhörigkeit sind, ist durch den Vergleich anatomischer

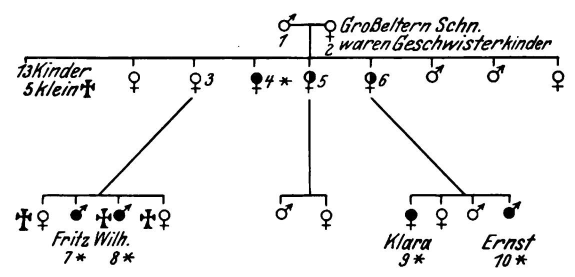


Abb. 17. Hereditäre Innenohrschwerhörigkeit nach *Nager*.

und klinischer Befunde sichergestellt. *O. Mayer* und *Nager* haben Gelegenheit gehabt, ihre oben zitierten Fälle bei Lebzeiten zu untersuchen und dabei eine Innenohrschwerhörigkeit festzustellen, die familiär gehäuft vorkam. Bei *O. Mayer* waren in einem Fall Vater und Sohn, im andern außerdem noch der Großvater schwerhörig, und *Nager* hat eine gleichartige Schwerhörigkeit bei mehreren Familienangehörigen gefunden (s. Abb. 17).

Unsere eigenen Beobachtungen beschränken sich auf die Untersuchung *klinischer* Fälle. Wir haben es uns bei diesen Untersuchungen zum Prinzip gemacht, alle irgend erreichbaren Familienmitglieder persönlich zu untersuchen und die gut- und schlechthörenden gleichartig auf ihr Gehör zu prüfen. Auf Grund dieser Familienuntersuchungen, die sich über eine Reihe, zum Teil weitverzweigter Familien erstreckten, sind wir in Übereinstimmung mit den Befunden von *O. Mayer* und *Nager* zu dem Resultat gekommen, daß sich die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit *dominant* vererbt (s. Abb. 18).

Als beachtenswertes Ergebnis eigener und fremder Beobachtungen (*Brühl* u. a.) läßt sich außerdem die interessante Tatsache registrieren, *daß sich bei der hereditären Innenohrschwerhörigkeit alle Grade von einer eben bemerkbaren Hörstörung bis zur Taubheit finden.* Nicht selten kommen die

verschiedensten Abstufungen in der gleichen Familie nebeneinander vor. Gelegentlich glauben wir annehmen zu dürfen, daß auch die vorzeitig einsetzende Altersschwerhörigkeit in bestimmten Fällen als Äußerung einer hereditären Labyrinthschwerhörigkeit anzusehen ist. Wir halten uns dazu für berechtigt, da wir bei unseren Familienuntersuchungen wiederholt Fälle von frühzeitiger Altersschwerhörigkeit beobachten konnten, die von hochgradig schwerhörigen Vorfahren abstammten und selbst wieder schwerhörige Nachkommen hatten. Auch die *Nager*schen Fälle von Altersschwerhörigkeit möchten wir zu dieser Gruppe zählen. Ihre Entstehung erklärt sich ungezwungen aus der anerkannten Tatsache, die wir nicht selten bestätigen konnten, daß die hereditäre Schwerhörigkeit progredient verläuft. Ist es doch unter dieser Voraussetzung ohne weiteres begreiflich, daß der vorher schon geschädigte Hörnerv sich vorzeitig und rasch abnützt. Unsere Auffassung deckt sich durchaus mit der von *Lange* geäußerten Anschauung, daß „von der auf Entwicklungsstörung beruhenden, angeborenen Taubheit und Schwerhörigkeit eine Reihe offenbar nur gradueller Unterschiede zu der hereditär degenerativen Schwerhörigkeit und Taubheit führt, die ein vorher normal funktionierendes Ohr im Laufe des Lebens befällt“.

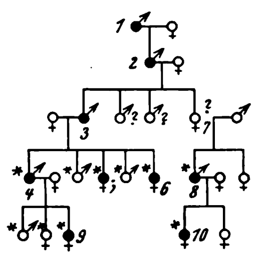


Abb. 18. Hereditäre Innenohrschwerhörigkeit, eigene Beobachtung.

Es mag vielleicht befremden, daß die schweren Veränderungen, wie wir sie oben beschrieben haben, in manchen Fällen anfangs nur eine geringe, oft nicht beachtete Schwerhörigkeit bedingen sollen, die sich erst im höheren Lebensalter bemerkbar macht. Dieser Einwand ist gewiß berechtigt, doch haben wir in dem einen Fall von *O. Mayer* einen überzeugenden Beweis dafür, daß auch schwere Veränderungen (Abb. 16) nicht immer eine hochgradige Schwerhörigkeit zur Folge haben müssen. Der betreffende Patient war als Fiaker in Wien tätig — er kann also nicht sehr schwerhörig gewesen sein — und hat diesen Beruf bis ins höhere Alter ausgeübt. Bei einer Untersuchung im 67. Lebensjahre hörte er noch Flüstersprache rechts 0,1 m links am Ohr.

Eine andere Frage ist die, ob jede vorzeitige Abnützung, für die wir sonst keinen Grund wissen, als milde Form eines mißgebildeten Ohres angesehen werden muß. Diese Frage möchten wir verneinen. Nach den allgemein gültigen biologischen Gesetzen wird jedes Gewebe im Laufe der Zeit abgenützt, und der Grad und die Geschwindigkeit dieser Abnützung ist individuell für die einzelnen Organe durchaus verschieden. Als Beispiel aus anderen Gebieten sei das frühzeitige Ergrauen der Haare erwähnt, das in manchen Familien erblich ist. Auch die Degeneration der *Langerhans*schen Zellen, die zum Diabetes führt, gehört in diese Gruppe. Speziell am Hörnerven gibt die Art, wie er auf äußere Reize reagiert, gewisse Anhaltspunkte für seine Widerstandsfähigkeit und damit für den Grad seiner Abnützung. Interessant sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen von *K. Beck* über die Ein-

wirkung des Lärms auf den Hörnerven. Nach seinen Befunden an Kesselschmieden mit normalem Trommelfell war nach 2jähriger Berufsarbeit noch etwa die eine Hälfte guthörig, die andere leicht schwerhörig, nach 5—10 Jahren hatte noch $^1/_5$ normales Gehör, $^1/_5$ eine leichte und $^3/_5$ eine hochgradige Schwerhörigkeit, und nach 10 Jahren waren alle schwerhörig. Wir sehen hieraus deutlich, daß der Hörnerv auf äußere Reize individuell durchaus verschieden reagiert und glauben auf Grund dieser Beobachtungen und unserer obigen Ausführungen sagen zu können, daß eine konstitutionell bedingte, vorzeitige Abnützung des Hörnervs sich wohl auf dem Boden eines mißgebildeten anfangs nicht oder nur wenig geschädigten Ohres entwickeln kann, daß sie aber eine Mißbildung nicht als unbedingt erforderliche Voraussetzung benötigt.

Die sporadische (recessive) Taubstummheit.

Wie die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit, bildet auch die sporadische Taubstummheit eine klinisch und anatomisch scharf begrenzte, in sich abgeschlossene Veränderung. Wir glauben dies zunächst auf Grund unserer *klinischen* Beobachtungen sagen zu können, für die unsere Verhältnisse in Württemberg besonders günstige Gelegenheiten bieten. Wir haben vielfach eine bodenständige Bevölkerung, die seit Jahrhunderten auf der gleichen Scholle sitzt. Zudem finden sich in entlegenen Gegenden Gemeinden und Bezirke, die früher fast ganz vom Verkehr abgeschlossen waren, so daß eine weitverbreitete Inzucht unvermeidlich war. Ganz besonders exponiert sind in dieser Beziehung katholische Enklaven, die rings von evangelischer Bevölkerung eingeschlossen sind. Bei dieser seit Generationen geübten Inzucht sind diese Gegenden begreiflicherweise ein besonders günstiger Boden für die Vererbung recessiver Affektionen, und so ist es bei der weiten Verbreitung der sporadischen Taubstummheit in unserem Lande nicht wunderzunehmen, daß sie in diesen isolierten Gegenden weit verbreitet ist. Mitunter können wir geradezu von einer Reinzüchtung sprechen. In einer Enklave von einigen Tausend Seelen kenne ich — um nur ein Beispiel zu nennen — 3 weitverzweigte Familien, in denen seit Jahrhunderten die Taubstummheit blüht.

Bei unseren systematisch durchgeführten Untersuchungen der Taubstummenfamilien ließ sich beobachten, daß *diese Form der Hörstörung praktisch so gut wie immer als Taubheit auftritt.* Es fehlen die fließenden Übergänge zu den leichteren und leichtesten Graden der Hörstörung, wie wir sie bei der hereditären Innenohrschwerhörigkeit und bei der endemischen Form zu beobachten gewohnt sind. Die einzelnen Taubstummen liegen wie sporadische Inseln in einer sonst guthörenden Familie. Wohl lassen sich bei diesen Taubstummen häufig geringe Hörreste nachweisen, doch sind sie praktisch kaum von Bedeutung. Bei unseren zahlreichen Untersuchungen haben wir nur *einen* Fall gefunden, der laute Konversationssprache auf 1 m Entfernung eben noch verstand.



Die Vererbung der sporadischen Taubstummheit ist, wie schon erwähnt wurde, monomer recessiv. Zu diesem Resultat sind alle Untersucher, welche auf persönliche Nachforschung und nicht auf Statistiken aufbauten, übereinstimmend gekommen. Ich erwähne hier neben unseren eigenen Studien die Arbeiten von *Werner*, *Metges*, *Bigler* und *Hanhart*. Auch von *Lenz* wird dieser Erbgang als gesichert angesehen (Abb. 19 und 20).

Es muß hier jedoch erwähnt werden, daß der monomer recessive Erbgang noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat. Die divergenten Anschauungen über diese Frage hatten schon lebhafte Kontroversen zur Folge, ohne zu einer Einigung zu führen. Die von unserer Meinung abweichende Anschauung gründet sich auf rein statistische Erhebungen, ohne daß die betreffenden Autoren die Taubstummen persönlich untersuchten. Vor allem die *Fay*sche Statistik übte dabei eine schädliche Wirkung aus. Auf dieser Grundlage läßt sich aber die Vererbung einer Taubstummheit nicht erforschen, denn die Taubstummheit ist, was vielfach übersehen wird, ein Symptom und kein einheitliches, in sich geschlossenes Krankheitsbild. Es ist deshalb überhaupt unmöglich, von einem Erbgang *der* Taubstummheit zu sprechen. Wir können den Erbgang der sporadischen oder endemischen Taubstummheit studieren, wir können den Erbmodus der hereditären Innenohrschwerhörigkeit zu erforschen suchen, aber wir dürfen nicht diese verschiedenen Formen in einen Topf werfen und aus dem Gemisch dann einen Erbgang *der* Taubstummheit konstruieren. Wenn gegen unsere Anschauung immer wieder die Beobachtung angeführt wird, daß aus der Ehe zweier Taubstummer nicht, wie es bei recessiver Vererbung der Fall sein müßte, lauter taubstumme Kinder hervorgehen, so hat dieser Einwand scheinbar seine Berechtigung. Er läßt sich unschwer entkräften, wenn wir die Fehler der Taubstummenstatistiken, aus denen dieses ganze Material stammt, berücksichtigen und bedenken, daß eben häufig Taubstumme verschiedener Art und Genese sich heiraten. Wenn z. B. ein Taubstummer vom Typus der hereditären Innenohrschwerhörigkeit eine Taubstumme vom sporadischen Typus heiratet, so werden durchaus nicht alle Nachkommen taubstumm sein. Wir haben aber 6 verschiedene Formen, die in der Statistik unter der Bezeichnung der „angeborenen“ Taubstummheit laufen:

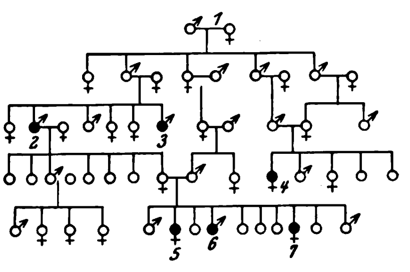


Abb. 19. „Sporadische Taubstummheit“, eigene Beobachtung.

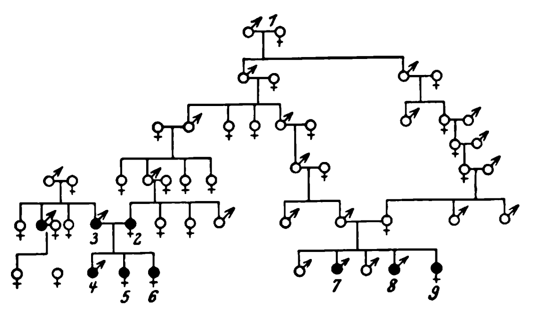


Abb. 20. „Sporadische Taubstummheit“, eigene Beobachtung.

1. Die sporadische Taubstummheit.
2. Die endemische Taubstummheit.

3. Die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit.
4. Die intrauterin erworbene Taubheit (Lues).
5. Die bei der Geburt erworbene Taubheit (Geburtstrauma).
6. Die im Säuglingsalter erworbene Taubheit.

Aus diesen 6 verschiedenen Formen ergeben sich 21 verschiedene Möglichkeiten der Kreuzung und dementsprechend schon in der ersten Generation die verschiedensten Resultate der Vererbung. Dabei ist zunächst noch angenommen, daß der einzelne Taubstumme nur *einfacher* Merkmalsträger ist. Bei der ausgesprochenen Tendenz der Taubstummen und Schwerhörigen, Leidensgenossen zu heiraten, wird es aber nicht gerade selten vorkommen, daß ein Taubstummer gleichzeitig mit verschiedenen Arten der Hörstörung belastet ist. Nehmen wir den oben zitierten Fall an, daß ein Taubstummer vom Typus Mondini (hereditäre Innenohrschwerhörigkeit) eine Taubstumme der sporadischen Form heiratet, so werden alle Kinder von der Mutter her latent belastet und die Hälfte der Kinder vom Vater her schwerhörig oder taubstumm sein. Bei geeigneter Kreuzung der folgenden Generationen müssen sich daraus die kompliziertesten und verquicktesten Arten der Vererbung ergeben, die auch für die raffiniertesten mathematischen Berechnungen keine befriedigende Lösung erhoffen lassen. Und zu all diesen Schwierigkeiten kommt noch als weiter erschwerendes Moment die Unsicherheit der väterlichen Abstammung. Denn auch unter Taubstummen ist der gesetzliche Vater nicht immer der biologische Erzeuger.

Für die Beurteilung der *pathologischen Veränderungen* stehen uns zur Zeit 4 Fälle zur Verfügung, bei denen nicht nur das periphere Gehörorgan, sondern auch die zentralen Kerne und Bahnen histologisch untersucht wurden. Es sind dies: 1 Fall von *Quix-Brower*, 1 Fall von *Siebenmann-Bing* und 2 Fälle von *Nager*. Daß es sich bei diesen 4 Fällen um die sporadische Form der Taubheit handelte, ergibt sich aus den mitgeteilten klinischen Daten. Bei *Quix-Brower* trat die Taubstummheit ganz isoliert auf, ohne sonstige Hörstörungen in der Familie. Bei *Siebenmann-Bing* waren von 8 Geschwistern 4 taubstumm, Schwerhörige waren nicht in der Familie. Besonderes Interesse dürfen die beiden Fälle von *Nager* beanspruchen. Im 1. Fall war eine entfernte Verwandte ebenfalls taubstumm, sonst waren keine Hörstörungen in der Familie bekannt. Vom 2. Fall wird ein Stammbaum mitgeteilt (Abb. 21), aus dem das sporadische Auftreten und der recessive Erbgang deutlich ersichtlich ist. Beide Fälle hatten gleichzeitig eine Retinitis pigmentosa. Die pathologischen Veränderungen stimmen bei allen 4 Fällen in den wesentlichen Punkten überein. Der knöcherne Teil der Schnecke war in allen Fällen normal entwickelt, die Veränderungen beschränkten sich auf das häutige Labyrinth. Neben Alterationen der Stria vascularis fanden sich vor allem hochgradige Atrophien im Cortischen Organ und in den Ganglienzellen mit ihren zentralen und peripheren Fortsätzen. Zugleich aber — und darauf möchte ich besonderen Wert legen — *waren in allen 4 Fällen*[1] *übereinstimmend schwere Veränderungen in den*

[1] In dem 2. Fall *Nagers* verdanke ich diese Beobachtung einer persönlichen Mitteilung des Autors.

Cochleariskernen, zum Teil auch in den zentralen Bahnen nachweisbar. Diese zentralen Veränderungen möchten wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren hauptsächlich für die recessive Taubstummheit verantwortlich machen. Für diese Auffassung sprechen auch die negativen Labyrinthbefunde (das Gehirn wurde in diesen Fällen nicht untersucht) von *Brock* und *Oppikofer*. Bei *Brock* ließen sich im Labyrinth überhaupt keine Veränderungen finden und in dem einen Falle *Oppikofer* waren sie so geringer Art, daß daraus die im Leben vorhandene Taubheit nicht zu erklären war. Auch die Tatsache, daß die Hörstörung in der schwersten Form der Taubheit aufzutreten pflegt, findet in unserer Anschauung ihre Erklärung, denn es ist eine anerkannte Erfahrung, daß zentrale Veränderungen viel ernstere Funktionsstörungen verursachen als periphere. Es ist allerdings zuzugeben, daß die Zahl der untersuchten Gehirne noch gering ist, aber auf der anderen Seite ist zu betonen, daß in allen 4 Fällen, in denen das Gehirn untersucht wurde, das Ergebnis — je beiderseits gleichartig — positiv war.

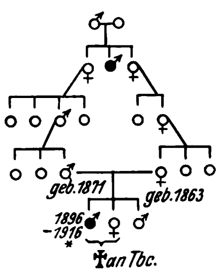


Abb. 21. Sporadische Taubstummheit, nach *Nager*.

Die Kombinationen der recessiven Taubheit mit Retinitis pigmentosa, die schon wiederholt beobachtet wurde (*Alexander, Nager* u. a.), veranlaßt zu einem Vergleich der beiden Affektionen. Dabei zeigt sich, daß im histologischen Bild eine genaue Übereinstimmung in den wesentlichen Veränderungen besteht: Wie bei der sporadischen Taubheit sind auch bei der Retinitis pigmentosa die nervösen Endapparate (die Stäbchen und Zapfen) atrophisch, und in dem einen *Nager*schen Fall, in welchem die zentralen Sehbahnen untersucht wurden, fanden sich hier analoge Veränderungen wie in den Kernen des Cochlearis. Klinisch besteht insofern ein Unterschied, als bei der Retinitis pigmentosa die ersten Erscheinungen nicht schon bei der Geburt, sondern erst im jugendlichen Alter auftreten und sich allmählich verschlimmern. Der Erbgang ist, worauf auch *Nager* hinweist, für beide Affektionen gleichartig monomer recessiv.

Diese Gleichartigkeit im pathologischen Geschehen legt den Gedanken nahe, daß hier zwischen Taubheit und Sehstörung ein *innerer* Zusammenhang besteht. Man könnte sich vorstellen, daß in besonders schweren Fällen der nervöse Apparat von Auge und Ohr gleichartig betroffen werde. Auf der anderen Seite ist aber zu erwähnen, daß die beiden Affektionen in der Regel getrennt auftreten, und diese Tatsache spricht wieder dafür, daß eher ein zufälliges Zusammentreffen, das durch den gleichen Erbmodus begünstigt wird, vorliegt.

c) *Luftwege.*

In den Luftwegen ist zunächst die *Leistenbildung der Nasenscheidewand* zu erwähnen, die allerdings mehr eine Deformität als eine Mißbildung genannt werden kann. Sie entwickelt sich in ihrer charakteristischen Form entlang dem oberen Vomerrande und ist ursächlich auf eine Unstimmigkeit im Größenverhältnis der einzelnen Septumteile (Vomer, Pars perpendicularis und quadrangularis) zurückzuführen. Ihre große

Verbreitung — es ist bekanntlich schwieriger, ein gerades Septum zu finden als ein verbogenes — bedeutet für die Beurteilung des konstitutionellen Einflusses eine erhebliche Erschwerung, denn bei der allgemeinen Häufung der Deformität will ein familiär gehäuftes Auftreten nicht viel besagen. Wichtige Aufschlüsse hat die Zwillingsforschung gebracht, wie sie von *Leicher* und *M. Schwarz* durchgeführt wurde. Die

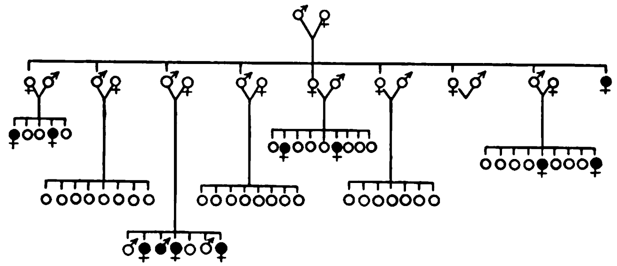


Abb. 22. Gaumenspalte nach *Noorden* und *Kaminer*.

Resultate der beiden Autoren stimmen im wesentlichen überein und lassen bei eineiigen Zwillingen eine weitgehende Übereinstimmung in Form und Stärke der Verbiegung erkennen, die bei zweieiigen Zwillingen nicht in dieser Deutlichkeit angetroffen wird. Nach *Schwarz* war bei 52,8% der eineiigen Zwillinge und nur bei 10% der zweieiigen eine gleichartige Figuration der Nasenscheidewand vorhanden. Es läßt sich hieraus berechtigterweise der Schluß ziehen, daß die Formen der Nasenscheidewand, ihre Verbiegungen und Leistenbildungen zum großen Teil in der hereditären Anlage begründet sind.

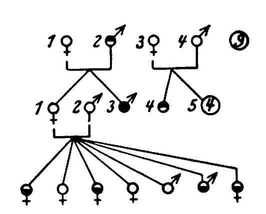


Abb. 23. Hasenscharte und Gaumenspalte (nach *Meirowsky* und *Leven* Tierzeichnung usw.). Springer 1921. ◓ Hasenscharte; ◒ Gaumenspalte; ● beides zusammen.

Von *Spaltbildungen in Mund- und Rachenhöhle* sind in der Literatur wiederholt Fälle veröffentlicht worden, in denen unverkennbar eine Vererbung des Leidens vorliegt (Abb. 22 und 23). Auch bei eineiigen Zwillingen sind von *Siemens* Gaumenspalten an gleicher oder spiegelbildlicher Stelle beobachtet worden. Bei unseren eineiigen Zwillingen fand sich einmal bei beiden Partnern gleichartig eine Uvula bifida, während bei einem zweiten Paar nur der eine Zwilling einen Wolfsrachen hatte. Dieser eigenartige Befund ist schwer zu erklären. Der nächstliegende Gedanke ist, anzunehmen, daß es sich bei den betreffenden Zwillingen nicht um eineiige, sondern um zweieiige handelte. Demgegenüber ist jedoch hervorzuheben, daß die Eineiigkeit nicht nur von uns, sondern auch von der hiesigen Poliklinik diagnostiziert wurde. Lassen wir die Eineiigkeit gelten, so wäre daran zu denken, daß neben der ererbten noch eine erworbene Form der Gaumenspalte vorkommt.

Im Kehlkopf ist das *Diaphragma* kurz zu erwähnen, das von der vorderen Commissur ausgehend, sich meist schwimmhautartig zwischen den Stimmbändern ausspannt. Es ist auf eine persistierende Verklebung der Stimmbänder zurückzuführen, also als Hemmungsmißbildung aufzufassen. Vererbung ist von *Seifert, Fränkel* und *Meyer* beobachtet worden, ohne daß über den Erbgang Genaueres bekannt wäre.

Die *angeborene Halsfistel* beruht wie die Fistula auris auf der ungenügenden Rückbildung eines Kiemenganges. Von *Paget, Precechtel* u. a. sind Familien beschrieben worden, bei denen sich das Leiden durch Generationen hindurch beobachten ließ.

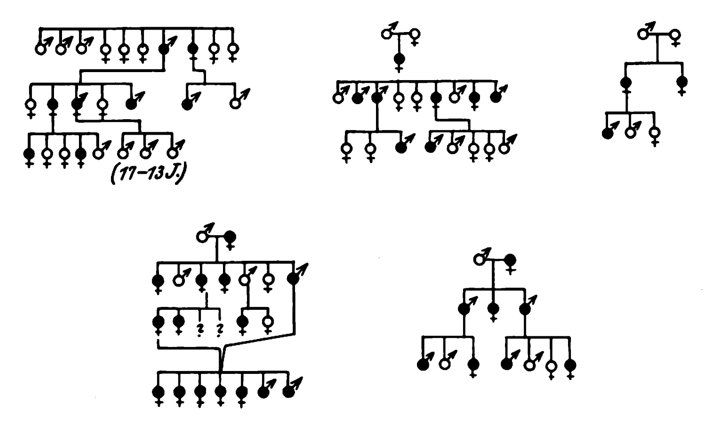


Abb. 24—28. Otosklerose. Stammbäume von *Körner* und *Hammerschlag*.

2. *Die Otosklerose.*

Die Otosklerose verlangt eine gesonderte Besprechung, da wir über ihr Wesen noch zu wenig orientiert sind, um sie in eine größere Gruppe einzureihen.

Bekannt und anerkannt ist die Tatsache, daß die Otosklerose in der hereditären Anlage ihre letzte Ursache hat. Aus den Stammbäumen von *Körner* und *Hammerschlag* wie auch aus eigenen Beobachtungen ist zu entnehmen, daß sich die Anlage dominant vererben kann (Abb. 24 bis 28). Der dominante Erbgang ist jedoch nicht die Regel, und in der Mehrzahl der Fälle tritt die Otosklerose sporadisch auf, oft ohne daß sich sonst in der Familie eine Schwerhörigkeit finden ließe. Verwandtenehen sind nicht über das übliche Maß häufig. Die Bestimmung des Erbgangs ist bei diesen spärlichen Anhaltspunkten begreiflicherweise schwierig und bisher noch nicht mit Sicherheit gelungen.

Von wesentlicher Bedeutung, wesentlich nicht nur für die Erbbiologie, sondern auch für die Wesensart der Otosklerose, erscheint uns eine Beobachtung, die wir bei einem *eineiigen Zwillingspaar* machen konnten.

Die beiden Brüder waren bei der Untersuchung 39 Jahre alt und hatten eine sehr verschiedene Entwicklung erlebt. Der eine kam als Kaufmann schon in früher Jugend ins Ausland und war erst vor kurzem wieder in die Heimat zurückgekehrt. Der andere hatte studiert und sich in einer kleinen Stadt Mitteldeutschlands als Zahnarzt niedergelassen. Beide bemerkten vor 3 Jahren fast gleichzeitig eine zunehmende Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Die Hörstörung verschlimmerte sich allmählich und gleichmäßig und hatte zur Zeit der Untersuchung zu einer hochgradigen Schwerhörigkeit geführt, deren Ursache hauptsächlich in einer Störung der Schalleitung, zum geringeren Teil in einer Erkrankung des Hörnerven zu sehen war. *Als wichtigen Befund konnten wir damals feststellen, daß das Hörvermögen der beiden Brüder bis in die feinsten Einzelheiten nahezu genau übereinstimmte* (s. Abb. 29 und 30).

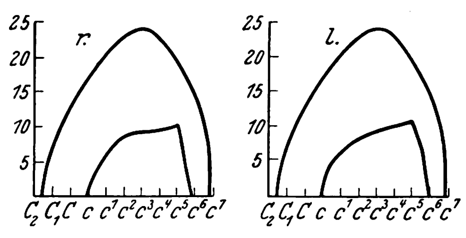


Abb. 29. Hörkurve des eineiigen Zwillings *Karl St.*

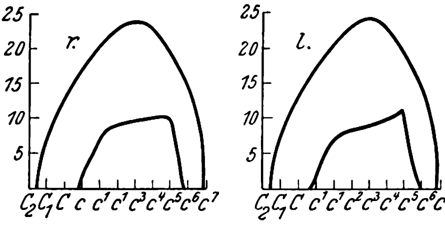


Abb. 30. Hörkurve des eineiigen Zwillings *Hans St.*

Der Krankheitsprozeß war also bei einem eineiigen Zwillingspaar zu gleicher Zeit entstanden und hatte sich gleichmäßig entwickelt, obgleich die Lebenshaltung, die klimatischen Einflüsse, die Ernährung, die berufliche Betätigung und Sorge grundverschieden waren. Es ist wohl nicht zu viel gesagt, wenn wir auf Grund dieses Befundes *die hereditäre Anlage als das Wesentliche und Beherrschende* bezeichnen, gegen welche die äußeren Einflüsse von untergeordneter Bedeutung sind.

Es erhebt sich die wichtige Frage: worin besteht die hereditäre Anlage, und sind äußere Einflüsse zur Entstehung der Otosklerose überhaupt nötig?

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt die verschiedenen Anschauungen, wie sie bisher für die Genese der Otosklerose geltend gemacht wurden, so wären folgende Theorien zu besprechen: Die innersekretorischen Störungen, die Halisterese, Mißbildung und Neoplasma und entzündliche Veränderungen.

Der Gedanke lag nahe, eine *Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen* als konstitutionelle Ursache anzunehmen, nachdem von verschiedenen Seiten über Störungen des Stoffwechsels berichtet wurde, die sich bei Otosklerose in einem hohen Prozentsatz der Fälle fanden. Es würde mich zu weit führen, auf diese Untersuchungen hier alle einzugehen, es seien nur kurz die Beobachtungen von *Leicher* erwähnt, der bei Otosklerose in 80% der Fälle eine geringe Herabsetzung des Calcium-

gehaltes im Blute feststellen konnte. Ich glaube um so eher auf eine ausführliche Darstellung verzichten zu können, als sich mit fortschreitender Erkenntnis immer deutlicher zeigte, daß eine Schädigung der inneren Sekretion als hauptsächliche und wesentliche Ursache nicht anzusehen ist. Zunächst läßt sich eine innersekretorische Störung nicht bei *allen* Fällen von Otosklerose nachweisen, sodann aber fehlt die Einheitlichkeit und Gleichartigkeit der gestörten Drüsenfunktion. Auch *Leicher*, der sich — wie erwähnt — mit diesen Fragen sehr intensiv beschäftigte, sieht in den Veränderungen im Blutdrüsensystem eher koordinierte als ursächliche Störungen. Ganz ablehnend möchten wir uns allerdings nicht verhalten, und — wie wir später sehen werden — rechnen wir mit der Möglichkeit, daß eine innersekretorische Störung wohl nicht als hauptsächliche, aber doch als auslösende Ursache in Frage kommt.

Zur Frage der *Halisterese* (*Wittmaack*, *Lange*) Stellung zu nehmen, ist für den Otologen sehr schwierig, nachdem von fachpathologischer Seite diese ganze Lehre so gut wie einmütig verlassen und abgelehnt wurde. Wir müßten also für das Ohr besondere Vorgänge annehmen, wie sie sonst im Skeletsystem nicht anerkannt werden. Eine solche Annahme fällt bei aller Anerkennung der besonderen Verhältnisse, wie sie für die Otosklerose zweifellos vorliegen, nicht leicht. Vom erbbiologischen Standpunkt aus müssen wir ebenfalls erklären, daß in der ganzen Literatur kein Fall bekannt ist, in welchem ein Abbau des Knochens durch chronische Hyperämie in der hereditären Anlage begründet wäre. Auch ließe sich ein solcher Vorgang konstitutionell schwer erklären. Man müßte annehmen, daß eine besondere, hereditär bedingte Affinität des Knochenkalkes zur Kohlensäure des Blutes besteht, eine Annahme, die sich bisher durch keinerlei analoge Prozesse im sonstigen Knochen begründen läßt. Aus diesen pathologischen und erbbiologischen Erwägungen heraus lassen sich gewisse Bedenken gegen diese Theorie nicht unterdrücken.

O. Mayer sieht eine örtliche *Mißbildung*, die sich in Form eines geflechtartigen Knochens in der Labyrinthkapsel nachweisen läßt, als die schuldige Ursache an. Zu ähnlichen Befunden kam *Brunner*, der um die Gefäße eine vermehrte Bildung präkollagener Substanz nachweisen konnte, aus der sich geflechtartiger Knochen entwickelt. Dieser embryonal mißbildete, geflechtartige Knochen beginnt nach *O. Mayer* im Laufe der Zeit blastomartig zu wuchern, und es entwickelt sich hieraus der otosklerotische Prozeß. Die Otosklerose wäre demnach ein Neoplasma auf dem Boden einer embryonalen Mißbildung, ein Hamartom. Diese Erklärung hat gerade auch vom erbbiologischen Standpunkt viel Bestechendes. Wie wir oben sahen, hat sich die Otosklerose bei unserem eineiigen Zwillingspaar zu gleicher Zeit in ihren Anfängen gezeigt und

ist bei beiden gleichmäßig und gleichartig fortgeschritten. Diese übereinstimmende Art der Entwicklung ließe sich mit einem Neoplasma sehr gut in Einklang bringen. Gegen die *Mayer*sche Auffassung wurde jedoch von verschiedener Seite Stellung genommen, wobei besonders die tumorartige Natur des Prozesses abgelehnt wurde (*Wittmaack*, *Brunner*, *Eckert-Möbius*, *Lange*). Von *Brunner* und *Eckert-Möbius* wurde darauf aufmerksam gemacht, daß die Art des Wachstums, wie ihn der Knochenprozeß zeigt, sich mit einer geschwulstartigen Entwicklung schwer vereinigen läßt. Auch *Mayer* selbst hat seine Meinung in letzter Zeit geändert und faßt den otosklerotischen Prozeß nach seinen neuesten Veröffentlichungen als eine Art Callusbildung auf. Auch klinische Betrachtungen geben zu gewissen Bedenken Anlaß, denn man hat bei der Otosklerose doch entschieden den Eindruck, daß allgemeine Schädigungen, wie Puerperium, Geburten, innersekretorische Störungen, eine wenn auch untergeordnete Bedeutung haben.

Wir kommen damit zu der Theorie einer *irritativen Genese*, die sich durch Einwirkung chronischer Reize auf den dazu prädestinierten Knochen erklären läßt. Diese Theorie ist bekanntlich nicht neu, es war vor allem *Mannasse*, der lebhaft für die entzündliche Genese eingetreten ist. Er fand bei manchen Autoren Zustimmung, bei anderen Ablehnung. Auch *Lange* hat in seiner neuesten Bearbeitung die entzündliche Theorie abgelehnt und sich zur Halisterese bekannt. Auf Grund seiner Schilderung der beobachteten Knochenveränderungen wird man ihm zugeben, daß ein entzündlicher Prozeß, wie wir ihn sonst im Knochen zu sehen gewohnt sind, nicht vorliegt. Aber auf der anderen Seite läßt sich doch nicht mit absoluter Bestimmtheit bestreiten, daß sich ein irritativer Vorgang, eine Entzündung im weitesten Sinne des Wortes im Knochen abspielt. Nach seiner Darstellung haben wir zunächst eine Degeneration des Knochens vor uns, dem in der nächsten Stufe ein lebhafter Abbau und ebenso lebhafter Anbau folgt, wobei auch der nicht degenerierte Knochen abgebaut und die dadurch entstehende Lücke mit knochen- und knorpelbildendem Gewebe ausgefüllt wird. Es sind dies Erscheinungen, wie wir sie als Reaktion auf einen stattgehabten Reiz beobachten. In letzter Zeit sind *O. Mayer* und *Nager* — unter Hinweis auf die *Looser*schen Umbauzonen des Knochens — für die irritative Genese eingetreten. *Nager* begründet seine Auffassung mit der großen Ähnlichkeit, welche der otosklerotische Herd mit der Ostitis deformans besitzt. Die Unterschiede liegen nach seiner Darstellung darin, daß die Ostitis deformans im periostalen, die Otosklerose im enchondralen Knochen beginnt, daß ferner der Knochenprozeß, namentlich der Knochenumbau, bei der Otosklerose außerordentlich langsam verläuft, während er bei der Ostitis deformans viel lebhafter ist. *Nager* kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu der Auffassung, daß bei der Oto-

sklerose „ein sehr langsam wirkender (wohl schon in der Jugend einsetzender) chronisch irritativer Prozeß, ausgehend von den Gefäßkanälen der enchondralen Labyrinthkapsel, die Ursache der Markfibrose und des Knochenumbaus darstellt". Während er den auslösenden Reiz in Störungen des Stoffwechsels und der inneren Drüsentätigkeit vermutet, bezeichnet *O. Mayer* als schädliche Ursache kleine Fissuren im Knochen, wie sie vor allem in der Gegend des ovalen Fensters nicht selten beobachtet werden.

Betrachten wir diese Auffassung vom erbbiologischen Standpunkt, so steht sie mit unseren Erfahrungen nicht in Widerspruch. Es mag dies auf den ersten Blick befremden, wenn man bedenkt, daß bei unserem eineiigen Zwillingspaar ein entzündlicher Prozeß, der sonst ziemlich wahl- und gesetzlos zu verlaufen pflegt, sich gleichzeitig und gleichartig entwickelte. Wir haben jedoch in der Tuberkulose eine Parallele zu unseren Verhältnissen: *v. Verschuer* hat vor kurzem ein eineiiges Zwillingspaar veröffentlicht, bei dem sich eine Spitzentuberkulose zu gleicher Zeit bemerkbar machte und in gleicher Art weiter entwickelte, obwohl die beiden Schwestern unter verschiedenen Lebensbedingungen weit voneinander getrennt lebten. Das konstitutionelle Moment wäre dann für die Otosklerose in einer *lokalen Überempfindlichkeit* des Knochens zu sehen, auf chronische Reize, und zwar kleine und kleinste Reize, in der ihm eigenen Art anzusprechen. Als einwirkenden Reiz möchten wir die verschiedensten Reizwirkungen gelten lassen, wie sie in der Literatur schon beschrieben wurden: Innersekretorische Störungen, Druck- und Zugwirkung in der Gegend des ovalen Fensters (*Brühl*), Fissuren im Knochen (*O. Mayer*), chronische Hyperämie (*Wittmaack*) u. a.

Wir haben damit zugleich die Möglichkeit, all die verschiedenen, bisher weit divergenten Meinungen unter *einen* gemeinsamen Nenner zu bringen. Schon diese Tatsache muß dazu verlocken, für die irritative Erklärung einzutreten. Vor allem aber — es sei dies nochmals betont — wird sie am ehesten den pathologisch-anatomischen und erbbiologischen Forderungen gleichermaßen gerecht.

Wir halten auf Grund dieser Erörterungen eine Entwicklung der Otosklerose auf dem Boden einer Mißbildung für möglich, einen chronisch-irritativen Prozeß aber für wahrscheinlicher. Diese beiden Theorien erklären auch am ehesten die häufig gleichzeitige Erkrankung des Labyrinthknochens und des Hörnerven. Für eine Mißbildung ist dies ohne weiteres verständlich, und bei einem irritativen Prozeß liegt der Gedanke nahe, daß der gleiche Reiz krankhafte Veränderungen sowohl im Knochen als auch im Nerven hervorruft. Wir möchten diese unsere Anschauung hier allerdings mit aller Reserve wiedergeben, da zu einer letzten Entscheidung noch die nötigen Grundlagen fehlen.

3. Entzündliche Vorgänge.

Die Entstehung und der Verlauf einer Entzündung hängt von einer Reihe von Faktoren ab, die als angreifende oder abwehrende Kräfte in Tätigkeit treten. Virulenz und Art des Erregers bestimmen den Angriff, Zellenergie und Festigkeit des Bindegewebes, immunisierende Kraft des Blutes, momentane Körperbeschaffenheit und Ernährung die Abwehr. Während die angreifenden Faktoren Umweltseinflüsse sind, wird die Abwehr, wie in dem ersten Teil dieser Arbeit schon ausführlich beschrieben wurde, in der Hauptsache von konstitutionellen Kräften bestritten. Es sei nur in aller Kürze an die konstitutionelle Bewertung des Bindegewebes und der Immunität erinnert. Neben den allgemeinen Abwehreinrichtungen sind aber auch *lokale Verhältnisse* von Bedeutung, und sie sollen hier ihre Besprechung finden.

Die anatomische und entwicklungsgeschichtliche Besonderheit der Organe verlangt, wenn auch enge Beziehungen zwischen der Schleimhaut des Ohres und der Luftwege bestehen, eine Trennung des Gehörorgans von den oberen Respirationswegen.

a) Entzündliche Prozesse des Gehörorgans.

Im Gehörorgan beschränkt sich unser Interesse auf das *Mittelohr*, da inneres und äußeres Ohr für eine konstitutionelle Beurteilung keine lokalen Besonderheiten bieten.

Für die Entstehung einer Mittelohrentzündung ist die *Weite und Form der Ohrtrompete* als nicht unwesentlicher Faktor verantwortlich gemacht worden. Der Gedanke lag nahe, daß ein kurzer, weiter und gerader Verbindungsweg zwischen Mittelohr und Rachen die Entwicklung einer Entzündung begünstigt, ein langer, gewundener und schmaler Kanal sie eher behindere. Von *Bezold*, der dieser Frage besondere Aufmerksamkeit schenkte, sind vor allem die Krümmungen der Ohrtrompete berücksichtigt worden, und er teilt ihre Formen in 3 Typen: 1. das gerade Rohr, 2. das S-förmig gewundene Rohr und 3. das S-förmig gewundene Rohr mit einer Biegung nach unten.

In neuerer Zeit hat *Pautow* diese Frage wieder aufgegriffen und die Form der Ohrtrompete mit der Konfiguration des Schädels verglichen. Er fand, daß Beziehungen zwischen dem Bau der Ohrtrompete und der jeweiligen Schädelform bestehen. Nach seinen Beobachtungen findet sich:

Typ I (gerades Rohr, infantile Form) vorzugsweise bei Brachycephalen und Chamäoprosopen;

Typ II (S-förmig gewundenes Rohr) bei allen Schädelformen, besonders bei Mesoprosopen, zur Hälfte bei Leproprosopen:

Typ III (S-förmig gewundenes Rohr mit einer Biegung nach unten) bei Dolichocephalen und zur Hälfte bei Leproprosopen.

Seine Befunde werden durch eine Mitteilung von *Prekalin* ergänzt, der die Beobachtung machte, daß Dolychocephale (Typ III) weniger zu Entzündungen des Mittelohres neigen als Brachycephale (Typ I), und daß sich speziell die chronische eitrige Mittelohrentzündung vorzugsweise bei Brachycephalen und Chamäoprosopen (Typ I) finde. Seine Untersuchungen erstreckten sich auf 126 Ohrenkranke.

Wenn diese Befunde in einem größeren Krankenmaterial ihre Bestätigung finden, so können sie für die Bedeutung der Tube und ihrer Form von Wert sein. Zunächst kann ich gewisse Zweifel nicht unterdrücken, ob die Zahl von 126 Fällen für eine abschließende Beurteilung ausreicht. Für statistische Erhebungen dieser Art sind unseres Erachtens große Zahlen nötig, und auch große Zahlen sind nur von Wert, wenn sie in ein Verhältnis zum Schädelindex der bodenständigen Bevölkerung gesetzt werden. Auffallend an den Befunden von *Prekalin* ist die Beobachtung, daß sich die Bevorzugung der Brachycephalen speziell bei den *chronischen* Otitiden äußert, bei denen andere Faktoren recht viel wichtiger sind als Form und Weite der Tube. Auch *Prekalin* hat diese Mängel wohl empfunden, denn er schreibt, daß nicht der Zustand der Tuba Eustachii, der eine geringere Rolle spiele, für die Entwicklung einer Entzündung maßgebend sei, sondern die Beschaffenheit der Schleimhaut. Wir sind hierin durchaus seiner Meinung. Auch nach unserer Auffassung ist — im Rahmen der gesamten Abwehrkräfte betrachtet — die Form und Weite der Ohrtrompete nicht von sehr wesentlicher Bedeutung. Sie mag für die Fälle als wichtig bewertet werden, in denen eine Otitis durch heftiges Schneuzen entsteht, da bei diesem gewaltsamen Einschleudern des Sekrets die verschiedene Weite des Kanals fördernd oder hemmend wirkt. Wenn jedoch die Entzündung in der Tubenschleimhaut allmählich nach dem Mittelohr weiterkriecht, wird eine enge und gewundene Tube kein sehr ernstes Hindernis bilden.

Die wichtigste und maßgebende Leistung im lokalen Abwehrkampf fällt der *Schleimhaut* zu. Ihr histologischer Aufbau und die Energie ihrer Zellen bestimmt in hohem Maße Entstehung und Verlauf einer Entzündung. Über das Wesen und die verschiedene Funktion der Abwehrkräfte, die von der Schleimhaut mobil gemacht werden, sich ein Urteil zu bilden, fällt jedoch nicht leicht. Das Problem der Entzündung ist ja überhaupt so kompliziert, das Gegenspiel der angreifenden und abwehrenden Kräfte so sublim, daß eine halbwegs genaue Abschätzung der einzelnen Energien unmöglich ist. Gewisse Anhaltspunkte hat uns hier die *Wittmaack*sche Pneumatisationslehre gebracht, welche den anatomischen Aufbau der Schleimhaut als den wesentlichen Faktor im Abwehrkampf betrachtet und dessen Variationen für den Verlauf einer Entzündung hauptsächlich verantwortlich macht.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier auf die *Wittmaack*sche Lehre genauer zu sprechen kommen. Ich glaube, darauf um so eher verzichten zu können, als die Probleme der Pneumatisation regstes Interesse gefunden haben und als allgemein bekannt gelten dürfen. Es sei deshalb nur kurz daran erinnert, daß nach *Wittmaack* die Rückbildung des embryonalen Gewebes in der Paukenhöhle und die Entwicklung des Zellsystems im Warzenfortsatz als ein gleichartiges und einheitliches Geschehen anzusehen ist, das in einem inneren Abhängigkeitsverhältnis zueinander steht. Wird dieser Vorgang durch äußere Einflüsse nicht gestört, so bildet sich das Füllgewebe der Paukenhöhle bis auf eine schmale mukoperiostale Schicht zurück, welche die Wände des Mittelohrs auskleidet, und das Zellsystem des Knochens läßt eine gleichmäßige Ausbildung von bestimmter Anordnung erkennen. Wenn jedoch eine ernstere Störung eintritt, so bildet sich das Embryonalgewebe nur ungenügend zurück, wobei in den Nischen und Buchten der Paukenhöhle Bindegewebspolster zurückbleiben. Als bevorzugt darf dabei der Recessus epithympanicus gelten, in welchem sich das embryonale Bindegewebe auch bei normaler Rückbildung am längsten erhält. Sonst finden sich häufig in den Fensternischen und am Paukenboden embryonale Bindegewebsreste. Dieses restierende Embryonalgewebe macht in der Folgezeit eine Umwandlung durch, wobei sich je nach der Art der einwirkenden Schädigung bestimmte Formen der Schleimhaut entwickeln: die hyperplastische, die fibröse und die fibrös-hyperplastische Schleimhaut. Mit der mangelhaften Rückbildung der Schleimhaut geht eine quantitativ und qualitativ ungenügende Entwicklung des Zellsystems im Warzenfortsatz Hand in Hand, das von einer eben merkbaren Zellreduktion bis zum kompakten Knochen alle Übergänge erkennen läßt.

Es ist begreiflich, daß die verschiedenen Formen der Schleimhaut auf Infektionen verschieden ansprechen. Auch wenn wir rein mechanisch die Verhältnisse beurteilen, so wird eine dünne, straffe Schicht zunächst recht viel schwerer und seltener erkranken als eine hohe, hyperplastische Schleimhaut. Und wenn sie erkrankt, wird sie die Entzündung rascher überwinden. Der Entzündungsprozeß kann auf den Knochen übergehen — was bei der Dünne der bedeckenden Schicht verhältnismäßig häufig vorkommt —, aber sie wird nicht chronisch werden und im allgemeinen nach Überwindung der Toxine ausheilen. Finden dagegen die eindringenden Krankheitserreger eine breite, dünnmaschig strukturierte Bindegewebsschicht, so haben sie hier einen geeigneten Boden für ihre Entwicklung und flächenhafte Ausbreitung. Besonders auch die restierenden Polster in den Nischen der Paukenhöhle bilden hierfür eine günstige Gelegenheit. Die Folge dieser für die Entzündung günstigen Voraussetzungen ist eine chronische Form der Mittelohreiterung. Die unverkennbare Neigung der in der Pneumatisation gestörten Fälle zu ernsten Komplikationen wird von *Wittmaack* auf persistierende Gefäße zurückgeführt, die infolge der ungenügenden Rückbildung des Füllgewebes erhalten und offen bleiben und eine direkte Verbindung mit der Dura und dem Sinus bilden.

Die Ursache für die Pneumatisationsstörung sah *Wittmaack* ursprünglich fast ausschließlich in einer früh auftretenden Säuglingsotitis, durch welche der Rückbildungsprozeß in der Paukenhöhle und die Zellentwicklung im Warzenfortsatz gleichermaßen beeinflußt wird. In seinen späteren Veröffentlichungen nähert er sich mehr unserem Standpunkt und erkennt auch konstitutionellen Einflüssen eine gewisse Bedeutung zu.

Die *Wittmaack*sche Lehre fand in ihrer großen Linie weitgehende Anerkennung und Zustimmung, in Einzelheiten lebhaften Widerspruch. Als wesentliche Tatsache wurde fast allgemein bestätigt, daß anatomisch und klinisch zwischen dem Aufbau und Wesen der Mittelohrschleimhaut

und der Struktur der Warzenzellen ein innerer Zusammenhang besteht. Wie auch unsere Untersuchungen gezeigt haben, dürfen wir diese Übereinstimmung nicht als festes, absolut gültiges Gesetz ansehen und müssen uns bewußt bleiben, daß es immer wieder Fälle gibt, in denen Anordnung und Ausdehnung des Zellnetzes nicht mit dem geforderten Zustand der Schleimhaut übereinstimmt. Es ist diese gelegentliche Differenz schon daraus erklärlich, daß die Schleimhaut der Paukenhöhle zur Zeit der Geburt ihren Rückbildungsprozeß häufig schon beendet hat, während zu dieser Zeit die Zellbildung im Warzenfortsatz erst beginnt, also in ihrer Entwicklung den Umweltseinflüssen viel mehr exponiert ist. Wir sind auf Grund eigener und fremder Beobachtungen zu der Überzeugung gekommen, daß wir zwar nicht vor einem Gesetz, aber doch — wie dies auch *Wittmaack* schreibt — von einer Regel sprechen dürfen, die durch Ausnahmen bestätigt wird. Von den Punkten, die einem mehr oder weniger lebhaften Widerspruch begegneten, war vor allem der störende Einfluß einer Säuglingsotitis Gegenstand reger Diskussion, nachdem von *Knick, Neumann* u. a. Fälle veröffentlicht worden waren, bei denen sich eine gute Pneumatisation des Warzenfortsatzes fand, obwohl die betreffenden Individuen in ihrer ersten Jugend schwere Mittelohreiterungen durchgemacht hatten. Von uns wurde ebenfalls die Otitis als einzige und wesentliche Ursache abgelehnt und auf die konstitutionellen Einflüsse als maßgeblich und wichtig hingewiesen. Diese Auffassung war schon von *Mouret* vertreten worden, dessen makroskopisch-anatomische Studien zu dem Ergebnis geführt hatten, daß der celluläre Aufbau des Warzenfortsatzes eine individuelle Erscheinung sei und daß seine Varianten als idiotypisch bedingt aufgefaßt werden müssen.

Wenn wir die Ergebnisse betrachten, wie sie heute über den konstitutionellen Einfluß vorliegen, so ist zunächst zu bemerken, daß die Pneumatisation nach den Arbeiten von *Turner-Porter*, *Runge* und *Kretschmann* bei den einzelnen Rassen verschieden ist. Nach *Runge*, der zu seinen Studien die Röntgenuntersuchungen von *Turner* verwandte, findet sich bei Polynesiern, Melanesiern und Eskimos eine gut entwickelte Pneumatisation des Warzenfortsatzes, während sich bei Europäern, speziell bei Engländern und Iren, eine schlechte Zellentwicklung nachweisen ließ. Nach den Erfahrungen *Kretschmanns* hatten die Russen, die er im Kriege operierte, einen kleinen Warzenfortsatz meist ohne Zellbildung. Nach den Ergebnissen von *Turner* und *Porter*, welche 1000 Schädel verschiedener Rassen röntgenologisch untersuchten, findet man die meisten gut pneumatisierten Warzenfortsätze bei Brachycephalen, die wenigsten bei Dolichocephalen, während die Mesocephalen eine Mittelstellung einnehmen. Doch ist hervorzuheben, daß ganze Rassen von dieser allgemeinen Regel eine Ausnahme machen. Sonst

konnten *Turner* und *Porter* beobachten, daß bei den relativ reinen Rassen der Naturvölker zellreiche Warzenfortsätze häufiger vorkommen als bei den gemischten Rassen der Europäer.

Diese Befunde lassen darauf schließen, daß bei der Entwicklung und Ausdehnung der Warzenzellen die *Struktur des Knochens* von Bedeutung ist. Auf diese Tatsache hat *Wagener* als erster hingewiesen. Er hat zum Beweis seiner Anschauung 100 macerierte Schädel röntgenologisch untersucht und gleichzeitig gewogen. Durch den Vergleich von Pneumatisation und Schädelgewicht kam er zu dem Resultat: „je leichter und zartknochiger der Schädel, um so zellreicher und großzelliger, je derber, dicker und schwerer, um so zellärmer und mehr diploetisch ist der Warzenfortsatz“. Seine Resultate fanden jedoch durch die Beobachtungen von *Theissing*, der den gleichen Gegenstand bearbeitete, eine nicht unwesentliche Einschränkung. Er hat 150 Schädel auf ihre Pneumatisationsverhältnisse untersucht und gefunden, daß bei Schädeln mit zartem Knochenbau zur Hälfte eine ausgedehnte Pneumatisation, zur Hälfte ein mangelhafter Pneumatisationstyp vorlag. Bei mittelderbem Knochen waren die Zahlen 51 bzw. 49%, bei derbem 45,4 bzw. 54,6%. Er schließt daraus, daß lediglich ein „gewisser“ Zusammenhang zwischen Knochenbau und Pneumatisationszustand bestehe. Auch wir möchten dieser Auffassung zustimmen und mit *Wittmaack* die Meinung vertreten, daß vor allem die Anordnung und Entwicklung der Markräume, die in einem grazilen Knochen reichlicher und ausgedehnter vorhanden sind als in einem derben Knochen, die Ausdehnung der Pneumatisation mitbestimmt.

Das Wesentliche für die Rückbildung des embryonalen Gewebes und die Pneumatisation des Warzenfortsatzes sehen wir in der *Anlage der Schleimhaut*, in ihrer Struktur und der Energie ihrer Zellen. Die Veranlagung bestimmt in der Fetalzeit allein die oft recht verschiedene Rückbildung des Füllgewebes. Damit sind zugleich verschiedene Voraussetzungen für die Reaktion auf Umweltseinflüsse geschaffen, die nach der Geburt auf die Schleimhaut einwirken.

Zu dieser Überzeugung sind wir vor allem auf Grund der Ergebnisse gekommen, die wir der Zwillingsforschung verdanken. Nach meinen Untersuchungen an 22 eineiigen Zwillingspaaren fand sich bei 16 Paaren eine fast genaue Übereinstimmung in der Anordnung und Ausdehnung der Zellen. Diese Befunde wurden im wesentlichen durch die Zwillingsuntersuchungen von *Leicher* und von meinem Schüler *M. Schwarz* bestätigt.

Schwarz hat 61 eineiige Zwillingspaare auf ihre Verhältnisse im Warzenfortsatz röntgenologisch untersucht und das Resultat mit dem Befund bei 35 zweieiigen Zwillingspaaren verglichen. Er fand, daß die eineiigen Zwillinge eine Übereinstimmung des Bildes bei 39 Paaren (gleich 66,1%), die zweieiigen bei 13 Paaren (37,1%) erkennen ließen.

Sind diese Befunde an sich schon eindeutig in dem Sinne zu bewerten, daß dem konstitutionellen Faktor bei der Pneumatisierung eine wesentliche Bedeutung zukommt, so geben die Einzelheiten der Befunde interessante Ergebnisse über die feineren Vorgänge beim Pneumatisationsakt. *Schwarz* konnte nämlich — wie die nebenstehende Kurve zeigt (Abb. 31) — beobachten, daß bei unserem eineiigen Zwillingsmaterial die best- und die nicht pneumatisierten Warzenfortsätze auffallend häufig übereinstimmten (überpneumatisierte 92,2%, gutpneumatisierte 74,4%, nichtpneumatisierte 66,6%), während die mäßig und schlecht pneumatisierten Warzenfortsätze wesentlich niederere Werte ergaben (53,3 bzw. 42,1%). Wir sahen in diesen Befunden einen neuen Beweis dafür, daß die Tüchtigkeit der Schleimhaut in erster Linie für die Pneumatisation maßgebend ist und haben die auffallende Übereinstimmung der Bilder bei den best- und nichtpneumatisierten Warzenfortsätzen so gedeutet, daß eine kräftige, energische Schleimhaut sich allen Widerständen zum Trotz durchsetzen wird, während auf der anderen Seite eine Schleimhaut, die überhaupt nicht zu pneumatisieren vermag, durch äußere Einflüsse nicht gestört werden kann. Eine Schleimhaut von mäßiger Stärke wird dagegen auf Umweltseinflüsse am besten ansprechen, da sie sich gegen Störungen von außen nicht mit der wünschenswerten Energie durchsetzen kann. Sie wird gelegentlich, wenn sie von außen her nicht gestört wird, ganz brauchbare Resultate ergeben, sie wird aber schon durch mäßige Widerstände in ihrer Tätigkeit gehemmt werden und zum Teil oder ganz versagen. Für eine mittelkräftige Schleimhaut wird also ein lebhafter Wechsel der Bilder das Charakteristische sein. Diese unsere Auffassung findet auch in der Beobachtung eine Stütze, daß vielfach trotz großen Differenzen in der Ausdehnung der Pneumatisation das feinere Strukturbild der Zwillinge weitgehende Übereinstimmung erkennen läßt.

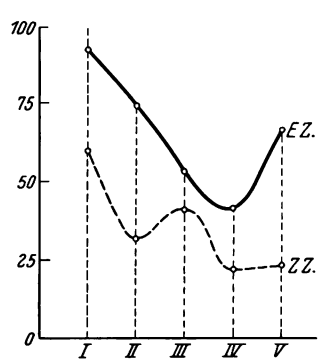


Abb. 31. Graphische Darstellung der übereinstimmenden Pneumatisation bei ein- und zweieiigen Zwillingen. Die römischen Ziffern bedeuten den Grad der Pneumatisation.

Zur Ergänzung dieser Beobachtungen haben wir die Schläfenbeine von 44 Neugeborenen histologisch untersucht, um den Rückbildungsprozeß der Schleimhaut in seinen Einzelheiten zu studieren. Wir konnten dabei feststellen, daß die Rückbildung des embryonalen Gewebes in den einzelnen Fällen sehr verschieden ist. Im allgemeinen ist die Reinigung der Paukenhöhle bei ausgetragenen Neugeborenen beendet. Nicht selten hat man aber zu dieser Zeit Befunde, die dem Rückbildungsstadium etwa des 7. oder 8. Fetalmonats entsprechen: Ausgedehnte

Polster im Recessus epitympanicus, die nicht selten den ganzen Recessus ausfüllen, sowie breite Flächen weitmaschigen Gewebes am Boden und in den Nischen. Auf der anderen Seite stößt man gelegentlich im 7. und 8. Fetalmonat auf Befunde, wie man sie sonst im 10. Monat findet. Dabei ist als wichtig, zu betonen, daß bei dem einzelnen Individuum der Vergleich der beiden Seiten fast stets eine genaue Übereinstimmung



Abb. 32. Lebhafte Tätigkeit des Epithels.

zwischen rechts und links erkennen läßt. Beziehungen zwischen dem Grad der Rückbildung und einer etwa vorhandenen Entzündung ließen sich nicht nachweisen.

Wir haben aus diesen Befunden den Schluß gezogen, daß *die Rückbildung des embryonalen Gewebes in der Fetalzeit erheblichen individuellen, also konstitutionellen Schwankungen unterworfen ist.*

Die Ursache für die unterschiedliche Rückbildung liegt gleichermaßen in der verschiedenen Tätigkeit des Epithels und des Binde-

gewebes. Das Epithel läßt insofern große Unterschiede erkennen, als es im einen Fall eine sehr lebhafte und energische Tätigkeit bekundet, sich tief in das Gewebe einsenkt und bei gegebener Gelegenheit vorspringende Teile umgreift und abzuschnüren trachtet. In anderen Fällen läßt sich im Gegensatz dazu beobachten, daß das Epithel energie- und leblos das Füllgewebe bedeckt, ohne die geringste Neigung zu zeigen,



Abb. 33. Mangelhafte träge Tätigkeit des Epithels.

sich in das Gewebe einzubohren (Abb. 32 und 33). Zwischen diesen extremen Befunden kommen die verschiedensten Übergänge vor. Wie unsere Befunde gezeigt haben, stimmt auch die Tätigkeit des Epithels beim gleichen Individuum auf beiden Ohren genau überein. Für das Bindegewebe konnte *Schwarz* zeigen, daß vom 4. bis 5. Fetalmonat ab eine Umbildung des Embryonalgewebes in kollagene Substanz und fibrilläre Fasern stattfindet. Diese Umbildung ist im Beginn nur wenig ausgeprägt, steigert sich jedoch von Monat zu Monat, so daß wir gegen

Ende der Fetalzeit häufig schon eine ausgesprochen fibrilläre Struktur vor uns haben. Diese Umbildung des Bindegewebes bedingt zugleich eine Retraktion des Gewebes, wobei — entsprechend den Verhältnissen bei der Wundheilung — die Intercellularsubstanz verschwindet. Dieser Umwandlungsprozeß läßt nun ebenfalls weitgehende Unterschiede in seiner zeitlichen Entwicklung erkennen. Das eine Mal läßt sich schon früh eine fibrilläre Struktur beobachten, das andere Mal zeigt das Gewebe beim Neugeborenen also im Endstadium nur spärliche Fibrillenbildung. Naturgemäß ist damit auch der Rückbildungsprozeß erheblichen Schwankungen unterworfen. Wieder ist zu betonen, daß die Entwicklung auf beiden Ohren eines Individuums gleichartig zu sein pflegt.

Aus diesen unterschiedlichen Befunden läßt sich ersehen, daß *eine in der Anlage begründete Verschiedenheit der epithelialen und bindegewebigen Energie die Rückbildung maßgeblich beeinflußt.*

Wir dürfen darüber jedoch — es sei dies zur Vorbeugung von Mißverständnissen besonders betont — *die äußeren Schädlichkeiten* nicht ganz vernachlässigen. Während der Fetalzeit möchten wir allerdings ihren Einfluß nicht sehr hoch bewerten, aber bei der Geburt und in der Säuglingsperiode haben sie zweifellos eine nicht zu unterschätzende Wirkung. Sie werden der weiteren Entwicklung des Pneumatisationsprozesses besonders gefährlich werden, wenn die Rückbildung des Embryonalgewebes zur Zeit der Geburt noch nicht abgeschlossen ist, so daß noch mehr oder weniger breite Embryonalpolster einen geeigneten Boden für die verschiedenen Krankheiten bilden. Mit der Geburt beginnt die Wechselwirkung zwischen konstitutioneller Abwehr und Schädigung von außen, die sich dann durchs ganze Leben hinzieht.

Unter den einwirkenden Schädlichkeiten sind zu nennen: Blutungen in die Schleimhaut (*Voss* u. a.), entzündliche Vorgänge (*Wittmaack*) und falsche Ernährung im Säuglingsalter. Geburtstraumatische Blutungen sind auch nach unseren Befunden recht häufig. Sie können ausgedehnte Hämatome veranlassen, die an sich schon das Gewebe schädigen und zugleich einen geeigneten Boden für irritative Prozesse bilden. Über die Säuglingsotitis bedarf es keiner besonderen Erläuterung, da ihr häufiges Vorkommen und ihre schädigende Wirkung genügend bekannt und anerkannt ist. Daß dabei auch eine falsche Ernährung von Bedeutung sein kann, geht aus unserer Beobachtung hervor, daß die chronische Mittelohreiterung im Kindesalter in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (86%) bei Flaschenkindern vorkommt.

Von mancher Seite wurde der *Rachitis* eine Bedeutung für die Entwicklung der Warzenfortsatzzellen zugeschrieben. Der Gedanke lag nahe, daß die rachitischen Knochenveränderungen einen Einfluß auf Form und Ausdehnung der Pneumatisation haben. Nach den Untersuchungen von *Markau* glauben wir jedoch eine Beeinflussung durch die Rachitis ablehnen zu dürfen. *Markau* hat an unserer Klinik 80 Fälle, die früher nach den Angaben der Tübinger Kinderklinik an mehr



oder weniger schwerer Rachitis gelitten hatten, röntgenologisch auf ihre Pneumatisationsverhältnisse untersucht und kam zu dem Ergebnis, daß die rachitischen Fälle sich nicht von gesunden unterscheiden. In 42,5% war die Pneumatisation gut, in 23,75% schlecht und in 33,75% fehlend. Gelegentlich ließ sich beobachten, daß besonders schwere Fälle von Rachitis eine sehr ausgedehnte und regelmäßige Pneumatisation hatten.

Der Gedanke wäre naheliegend und verlockend, auf Grund unserer Befunde abzuschätzen, welchen Anteil am Pneumatisationsakt der erbliche Faktor hat und wieviel auf Kosten der Umweltseinflüsse zu setzen ist. Wie wir gesehen haben, fand sich bei unserem eineiigen Zwillingsmaterial in etwa $^2/_3$ der Fälle eine vollkommene Übereinstimmung der Befunde und in $^1/_3$ eine mehr oder weniger ausgesprochene Differenz. Man könnte sich dadurch zu dem Schluß berechtigt fühlen, daß der erbliche und Umweltsfaktor etwa in dem Verhältnis 2 : 1 zueinanderstehen. Eine solche Berechnung müßte jedoch zu falschen Ergebnissen führen, denn die beiden Faktoren stehen in einem engen Abhängigkeitsverhältnis zueinander und lassen sich schon deshalb nicht trennen. Vor allem ist aber im Einzelfall das Verhältnis sehr verschieden und damit eine Verallgemeinerung unmöglich. Soviel glauben wir jedoch feststellen zu dürfen, daß sowohl bei der Rückbildung des embryonalen Gewebes wie bei der Entwicklung der Warzenzellen der konstitutionellen Veranlagung die größere und wichtigere, meist die bestimmende Bedeutung zukommt.

Von diesem Gesichtspunkt betrachtet lassen sich die geäußerten Bedenken, die gegen die Lehre der Pneumatisation geltend gemacht wurden, mühelos zerstreuen. Vor allem der Einwand, daß gelegentlich trotz eitriger Säuglingsotitis eine gute Pneumatisation beobachtet werde, läßt sich leicht beheben, denn die Säuglingsotitis hat jetzt lange nicht mehr die Bedeutung wie bei der ursprünglichen Fassung der Pneumatisationslehre. Es läßt sich ohne weiteres begreifen, daß eine kräftige Schleimhaut eine akute Entzündung überwindet und sich in ihrer weiteren Tätigkeit nicht wesentlich durch sie beeinflussen läßt. Es wird jetzt auch eher verständlich, weshalb wir bei mangelhafter oder fehlender Pneumatisation häufig keinen glatten Verlauf einer Mittelohreiterung zu erwarten haben. War es mir doch nie sehr wahrscheinlich, daß durch eine einmal überstandene Entzündung der ganze Charakter der Schleimhaut wesentlich verändert werden sollte. Nehmen wir aber an, daß eine konstitutionell unterwertige Schleimhaut die mangelhafte Pneumatisation hauptsächlich verschuldet, so ist es begreiflich, daß diese von Haus aus schlechte Schleimhaut auch bei der Überwindung späterer Entzündungen sich nicht sehr bewähren wird. Und daß eine Schleimhaut, die plastische Mängel hat und deshalb zur Pneumatisation ungeeignet ist, auch in der Abwehr krankmachender Einflüsse mehr oder weniger versagt, ist an sich schon wahrscheinlich und durch die Untersuchungen von *Schwarz* sichergestellt.

Wenn wir in der Zellbildung des Warzenfortsatzes ein Werturteil über die Tüchtigkeit der Schleimhaut haben, so verstehen wir jetzt, warum einer bestimmten Art der Pneumatisation mit einer gewissen Regelmäßigkeit ein bestimmter Verlauf der Mittelohreiterung entspricht. Wer sich intensiver mit der Klinik der Pneumatisation beschäftigt hat, wird immer wieder die *Wittmaack*sche Lehre bestätigt finden, daß bei guter Pneumatisation ein akuter Verlauf einer Mittelohrentzündung, bei schlechter Pneumatisation eher ein protrahierter oder chronischer Prozeß zu erwarten ist.

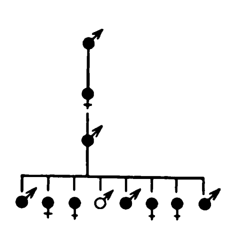


Abb. 34. Stammbaum einer Familie mit gehäuftem Vorkommen einer akuten und chronischen Mittelohrentzündung.

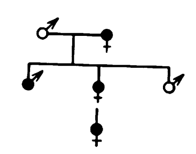


Abb. 35. Gehäuftes Vorkommen einer Mittelohreiterung in einer Familie.

Der oft geäußerte Einwand, daß die chronische Mittelohreiterung als unvermeidliche Folge einer allgemeinen Infektionskrankheit (Scharlach, Masern) anzusehen sei und von der Pneumatisation und Konstitution nur wenig beeinflußt werde, hat ja allerdings eine gewisse Berechtigung. Wir wissen, daß bei den genannten Infektionskrankheiten, hauptsächlich wohl durch toxische Schädigung der Gefäße, mit Vorliebe eine chronische Eiterung beobachtet wird. Auf der anderen Seite muß aber zugegeben werden, daß auch die Masern- und Scharlachotitis wesentliche Unterschiede in ihrem Verlauf erkennen läßt, die nicht allein durch Verschiedenheiten in der Virulenz zu erklären sind. Wir hatten vor einigen Jahren eine Masernepidemie in unserer nächsten Umgebung, die eine ausgesprochene Affinität zum Mittelohr hatte. Unter den zahlreichen Mittelohreiterungen, die wir damals beobachten konnten, ließen sich vom Anfang bis zum Ende der Epidemie die verschiedensten Formen einer akuten und chronischen Media feststellen, obwohl Virulenz und Art des Erregers im allgemeinen die gleiche war. Wir glauben, diese Verschiedenheit zum großen Teil als konstitutionell bedingt ansehen zu dürfen, zumal ein chronischer Verlauf auch bei diesen Fällen vorzugsweise einer schlechten Pneumatisation entsprach.

Unter diesen Prämissen läßt sich die Tatsache leicht erklären, daß nicht selten eine *familiäre Häufung der Mittelohreiterung* beobachtet wird. Von *C. Stein* wurden solche Beobachtungen veröffentlicht, die durch unsere eigenen Befunde ergänzt und erweitert wurden (siehe Abb. 34 und 35).

Es muß jedoch zugegeben werden, daß diesen Befunden der Fehler der ausgesuchten Fälle anhaftet, welche in dieser Eindeutigkeit nur vereinzelt vorkommen und deshalb begrenzten Wert besitzen. Wertvoller sind die Ergebnisse der Zwillingsforschung. Wir haben 7 eineiige Zwil-

lingspaare veröffentlicht, bei den 6mal beide Partner je gleichartige Veränderungen einer überstandenen Mittelohrentzündung erkennen ließen, während ihnen nur *ein* Zwillingspaar gegenüberstand, bei dem nur der eine Partner alte Residuen hatte. Unter dem großen Material von *Schwarz* fand sich 25mal ein pathologischer Befund des Trommelfells, der auf eine frühere Mittelohreiterung hinwies (Narben, Verkalkungen, trockene Perforationen). Unter diesen 25 eineiigen Zwillingspaaren waren 19mal beide Partner ziemlich gleichartig betroffen und 6mal nur *ein* Zwilling nachweisbar erkrankt, so daß wir bei einem entzündlichen Prozeß, der offensichtlich zum großen Teil von Umweltseinflüssen abhängt, in 76% eine Übereinstimmung des Trommelfellbildes haben. Floride Entzündungen fanden wir unter diesen Fällen nicht, doch konnten wir vor kurzem ein eineiiges Zwillingspaar beobachten, das am selben Tag an Masern erkrankt war, einige Tage später zur selben Stunde über linksseitiges Ohrenweh klagte und am nächsten Tage wieder fast zur gleichen Zeit ein laufendes Ohr hatte. Von besonderem Interesse war ein Zwillingspaar, das im linken Trommelfell je eine trockene zentrale Perforation von nahezu gleicher Größe und Form zeigte. Es läßt dies wieder vermuten, daß nicht nur die Infektion als solche, sondern auch die Art ihres Verlaufs von der erblichen Anlage beeinflußt wurde.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Entstehung der *Cholesteatomeiterung*.

Über die Genese des sog. *sekundären Cholesteatoms*, wie es sich im Anschluß an eine chronische Eiterung mit randständiger Perforation entwickelt, besteht eine ziemlich einheitliche Auffassung. Wir wissen, daß das Plattenepithel des Gehörgangs durch die Perforation in die Paukenhöhle einwuchert und allmählich die Mittelohrräume auskleidet. Es wird dabei mühelos vordringen können, wenn das Schleimhautepithel durch die Mittelohreiterung zerstört wurde (nekrotisierende Media). Ist die Mittelohrschleimhaut noch intakt, so zeigt das Gehörgangsepithel, wie *Manasse* u. a. nachwiesen, das Bestreben, sich in die Tiefe einzubohren und das Schleimhautepithel zu unterminieren. Bei diesem Bestreben wird es im subepithelialen Gewebe verschieden starken Widerstand finden, je nachdem das Bindegewebe straff und kräftig oder schlaff, weitmaschig und energielos ist. Also auch die Entstehung des sekundären Cholesteatoms hängt in hohem Maße von der Beschaffenheit und Widerstandskraft der Schleimhaut ab. Außerdem dürfte auch die Energie des wuchernden Plattenepithels individuell sehr verschieden sein.

Über die Entstehung des *genuinen Cholesteatoms* sind die Meinungen noch geteilt. *Wittmaack* sieht die Ursache in einer Einziehung der *Shrapnell*schen Membran, die durch Druckdifferenzen zustande kommt. Nach seiner Auffassung wird der Recessus epitympanicus bei schlechter

Pneumatisation gelegentlich durch breite Bindegewebszüge von der übrigen Pauke abgeschlossen und unterliegt damit denselben Gesetzen wie die Paukenhöhle bei verstopfter Tube. Durch den starken Außendruck wird die dünne Shrapnellsche Membran nach innen gepreßt und wölbt sich kuglig in den *Prussak*schen Raum vor. Die weitere Entwicklung kann dann auf zweierlei Art erfolgen: nach der einen Deutung hält

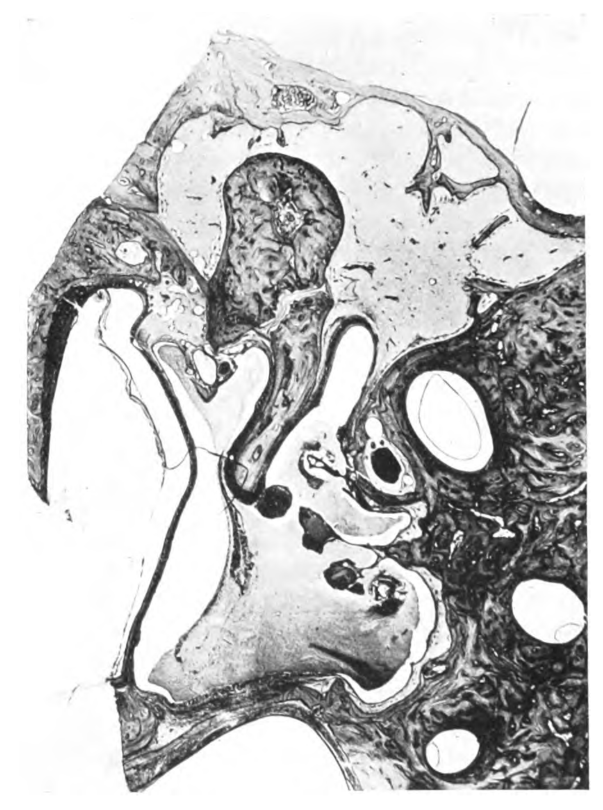


Abb. 36. Vertikalschnitt durch die Paukenhöhle eines Neugeborenen. Der Recessus ist mit Bindegewebe ausgefüllt. Das Plattenepithel der *Shrapnell*schen Membran liegt diesem Füllgewebe direkt an.

die Membran dem starken Außendruck nicht stand, sie platzt und gibt damit dem wuchernden Epithel den Weg in die Tiefe frei. Wir hätten also ähnliche Verhältnisse wie beim sekundären Cholesteatom, und man kann sich vorstellen, daß die weitere Entwicklung wie oben beschrieben vor sich geht. Die zweite Theorie, die sich an die Auffassung anderer Autoren anlehnt, geht von der blindsackförmigen Einstülpung der Shrapnellschen Membran aus, wie man sie manchmal in großer Ausdehnung beobachten kann. Sie kann sich nach *Wittmaacks* Auffassung

in die Tiefe einbohren, wenn die 3 übereinander gelagerten Epithelschichten (die beiden Epithelschichten der Shrapnellschen Membran und das Schleimhautepithel des Recessus) miteinander verkleben und verwachsen und als einheitliches Gebilde wie ein „Tumor" vordringen. Diese zweite Theorie hat manche Schwächen. Sie krankt vor allem daran, daß das Schleimhautepithel, auch wenn hier und da eine Verwachsung



Abb. 37. Vertikalschnitt durch die Paukenhöhle eines 15 jährigen Knaben. Die Shrapnellgegend ist tief nach innen zu eingezogen.

der Oberflächen vorkommt, ein Tieferwuchern des Plattenepithels verhindern wird. Wir können, solange das Schleimhautepithel noch intakt und damit der eingestülpte Sack abgeschlossen ist, nur von einer tiefen Einstülpung eines Gehörgangscholesteatoms reden, aber nicht von einem Mittelohrcholesteatom. Erst wenn das Schleimhautepithel zerstört und damit das Hindernis für das freie Wachstum des Plattenepithels beseitigt ist, kann daraus ein Mittelohrcholesteatom werden. Aber auch dann wird das Epithel zu seiner weiteren Entwicklung eine bindegewebige Grundlage benötigen, in die es hineinwachsen kann.

Nach unserer Auffassung, wie sie von *mir* und *Steurer* schon wiederholt vorgetragen wurde, spielt das restierende Embryonalgewebe auch bei der Cholesteatomgenese eine wichtige Rolle. Wenn dieses Gewebe den lateralen Teil des Recessus epitympanicus ausfüllt, so sind damit günstige Verhältnisse für das Einwachsen des Plattenepithels geschaffen. Betrachten wir das histologische Bild solcher Fälle (Abb. 36),



Abb. 38. Vertikalschnitt durch die Shrapnellgegend. Das Epithel hat sich tief in das Füllgewebe eingesenkt. Zufallsbefund bei einem 46jährigen Individuum.

so ist daraus ersichtlich, daß bei ausgefülltem Recessus *das Plattenepithel des Gehörgangs dem füllenden Bindegewebe direkt, ohne trennendes Schleimhautepithel anliegt.* Diese Tatsache muß in den Brennpunkt unserer Betrachtung gerückt werden, denn sie gibt dem Plattenepithel die Möglichkeit, ungehemmt in das Bindegewebe einzuwachsen. Die Voraussetzung dazu ist 1. ein Reiz, der auf das Epithel wirkt und es zur Wucherung veranlaßt und 2. eine geringe Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes, das dem eindringenden Epithel keine gleichwertigen



Abb. 39. Derselbe Fall wie Abb. 38. Das Epithel hat sich schlauchartig in das Füllgewebe eingebohrt und zeigt beginnende Schuppung.



Abb. 40. Derselbe Fall wie Abb. 38 und 39. Zapfenförmige Ausbreitung des eingedrungenen Epithels.

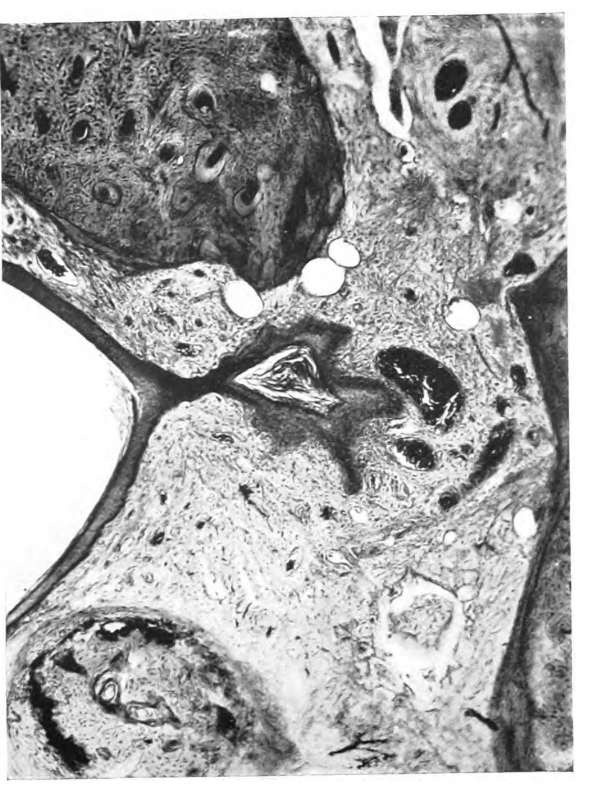


Abb. 41. Einwucherndes Epithel in Shrapnell, mit zapfenförmiger Ausbreitung und beginnender Abschilferung. Zufallsbefund.

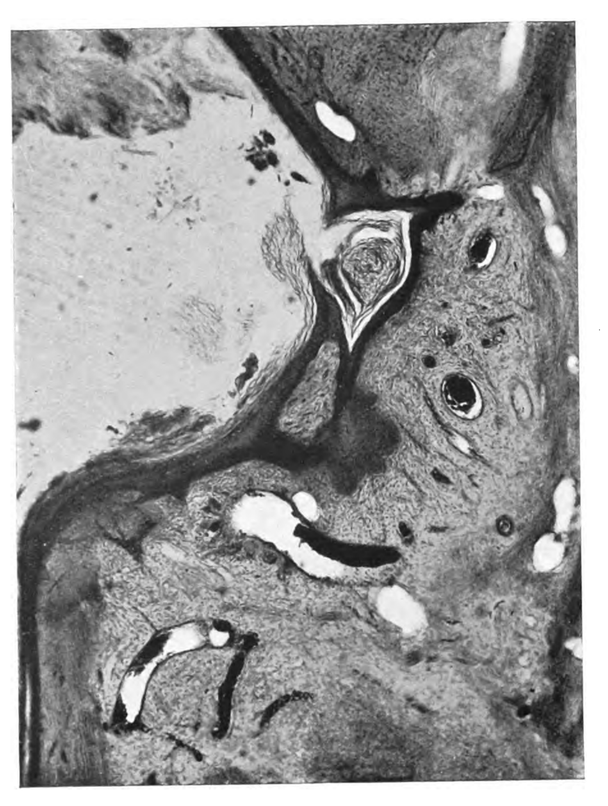


Abb. 42. Derselbe Fall wie Abb. 41 mit Kommunikation des eingewucherten Sackes mit dem Gehörgang.

Abwehrkräfte entgegenzusetzen vermag. Als fördernder Reiz, der auf das Epithel einwirkt, kommen irritative Prozesse im Mittelohr in Frage; besonders aber werden Ekzeme des Gehörgangs in diesem Sinne wirken. Der Reiz wird nicht selten dadurch verstärkt, daß sich in der Shrapnellgegend durch natürliche und narbige Verfestigung des Embryonalgewebes tiefe Dellen bilden (s. Abb. 37), in denen sich die abgestoßenen



Abb. 43. Einwucherndes Plattenepithel in Shrapnell mit Cholesteatombildung in dem bindegewebig ausgefüllten Recessus.

Epithellamellen anhäufen und einen geeigneten Boden für entzündliche Prozesse bilden. Der Widerstand des Bindegewebes wird nur gering sein, wenn sich das Embryonalgewebe im Laufe der Jahre nur wenig verändert hat, er wird mit zunehmender Verfestigung des Gewebes und evtl. Narbenbildung an Intensität gewinnen.

Das gereizte Epithel dringt, wie die Abb. 38—40, 41—42 und 43 in fortschreitender Entwicklung zeigen, in das anliegende Bindegewebe ein und schafft so die Voraussetzungen für die Entstehung des Cholesteatoms. Wie auf den abgebildeten Präparaten zu sehen ist, bilden sich

dabei Hohlräume im Recessus, die mit dem Gehörgang kommunizieren und eine günstige Gelegenheit für eine sekundäre Eiterung bieten. Hat

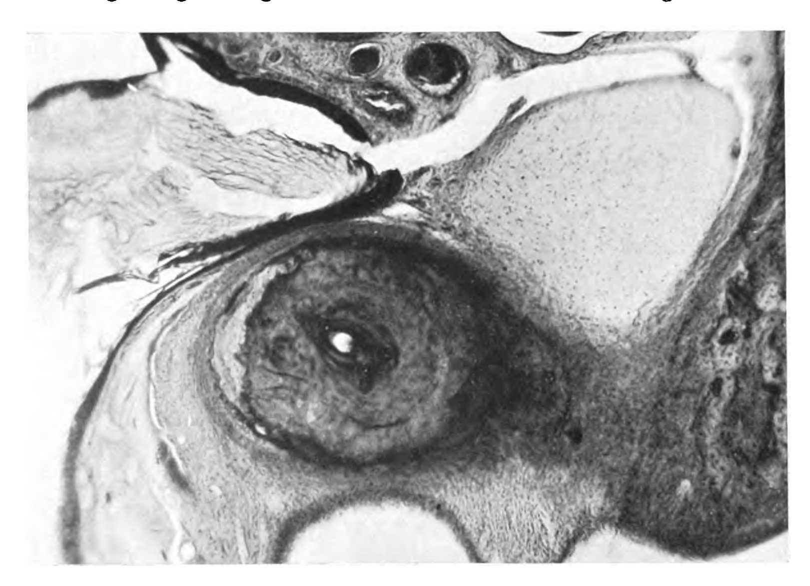


Abb. 44. Embryonales Bindegewebe im *Prussack*schen Raum bei einem Erwachsenen.

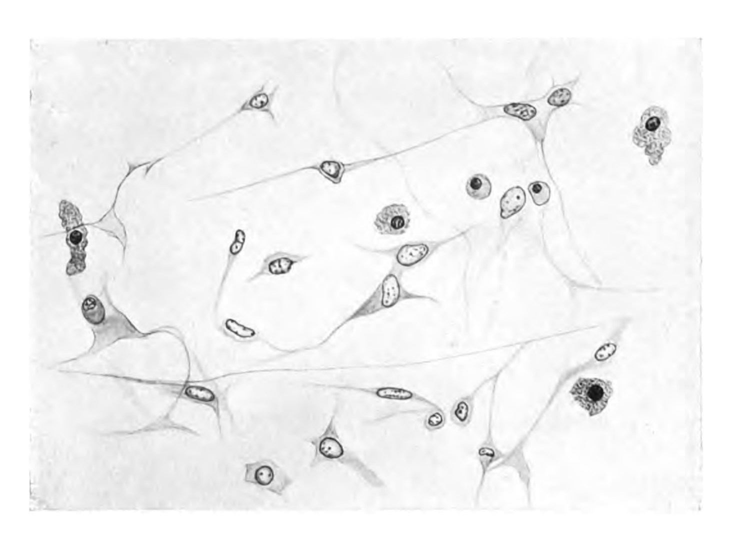


Abb. 45. Derselbe Fall bei 400facher Vergrößerung.

sich aber erst einmal eine Eiterung entwickelt, so übt sie einen verstärkten Reiz auf das wuchernde Epithel aus, das sich tief in das Gewebe eingräbt und so den Weg für die fortschreitende Entzündung bahnt.

Unsere Auffassung, daß das ausfüllende Bindegewebe des Recessus epitympanicus in der Regel als Rest des embryonalen Gewebes anzusehen sei, ist von mancher Seite angezweifelt worden (*Marx* u. a.). Es wurde ihr die andere Ansicht entgegengestellt, daß hier neugebildetes, entzündlich entstandenes Narbengewebe vorliege, das mit embryonalem Gewebe nichts gemein habe. Wir konnten uns von der Richtig-

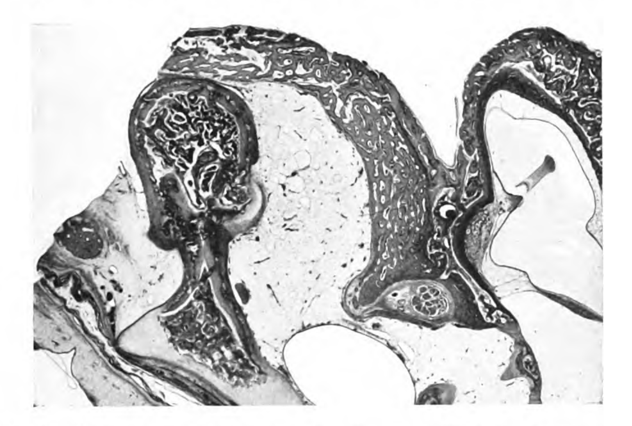


Abb. 46. Recessus mit embryonalem Gewebe ausgefüllt beim Neugeborenen.

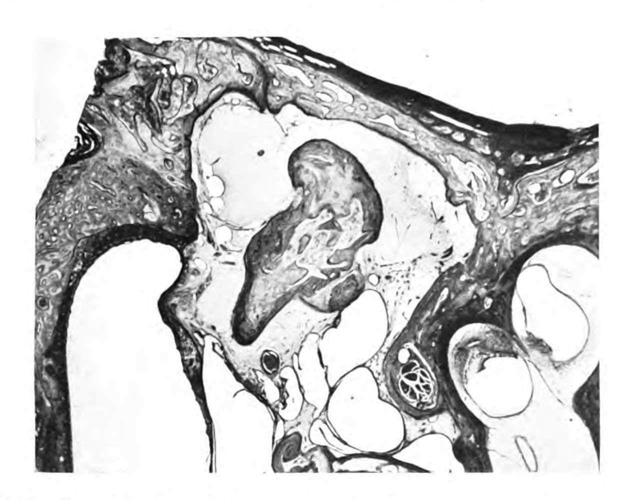


Abb. 47. Recessus bindegewebig ausgefüllt bei 2jährigem Kind. Zufallsbefund.

keit dieser Anschauung nach gründlicher Durchsicht unserer Präparate nicht überzeugen. Zunächst spricht für unsere Deutung die Tatsache, daß die Rückbildung des Füllgewebes im Recessus die letzte Etappe des Reinigungsprozesses bildet, und daß man demgemäß beim Neugeborenen hier ziemlich häufig Restpolster antrifft. Nach *Schwarz* ist der laterale Teil des Recessus — also der für uns wichtige Teil — beim Neugeborenen in 43% der Fälle noch mit embryonalem Gewebe ausgefüllt. Dasselbe Gewebe findet sich hier gelegentlich auch beim *Erwachsenen* in völlig unveränderter Form, ohne jegliche Zeichen einer frischen oder abgelaufenen

Entzündung (Abb. 44 und 45). In anderen Fällen läßt sich beim Erwachsenen weitmaschiges Gewebe vom Typ des embryonalen nachweisen, das in derberes

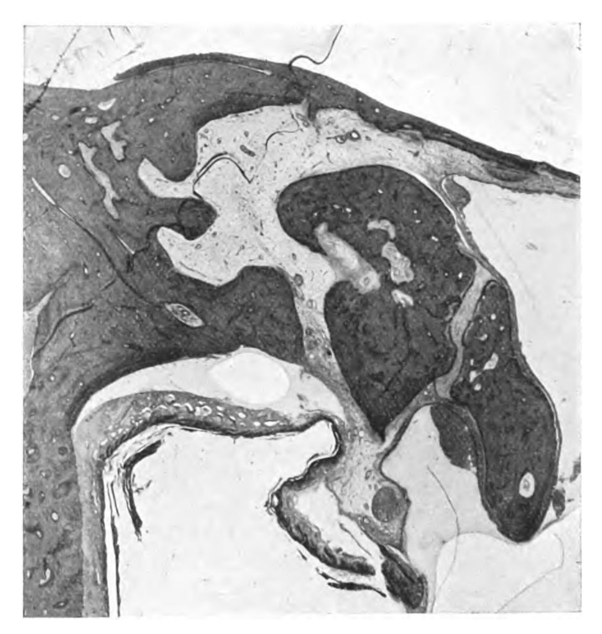


Abb. 48. Recessus mit Bindegewebe ausgefüllt bei 10jährigem Knaben. Zufallsbefund.

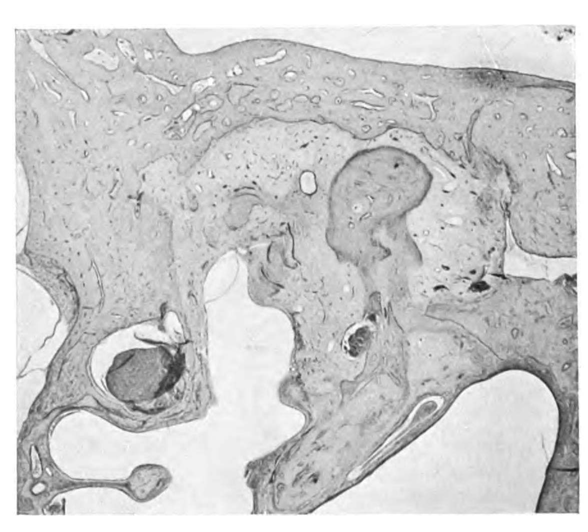


Abb. 49. Recessus mit Bindegewebe ausgefüllt bei einem 30jährigen Individuum. Zufallsbefund.

Bindegewebe eingelagert ist. Es ist hier die Frage aufgeworfen worden, ob es sich dabei wirklich um restierendes Füllgewebe handelt, nachdem sich bei frischen

Entzündungen neuentstandenes Gewebe derselben Struktur hat beobachten lassen (*Marx, M. Meyer*). Demgegenüber ist zu bemerken, daß sich allerdings entzündliches Ödem im floriden Entzündungsstadium oft nicht von embryonalem Gewebe unterscheiden läßt. Das spricht aber durchaus nicht gegen unsere Anschauung. Man wird erst abwarten müssen, ob sich Gewebe von embryonaler Struktur auch als Residuum einer *abgeheilten* Entzündung findet. Bisher ist dies m. W. noch nicht nachgewiesen worden. — Den wichtigsten Beweis für unsere Auffassung sehen wir jedoch in der Übereinstimmung, welche zwischen dem anatomischen Bild des Erwachsenen und des Neugeborenen besteht. Wir fanden in allen Fällen, die wir untersuchten, mag es sich um die Paukenhöhle des Neugeborenen, des Kindes, des Jünglings oder des Greisen handeln, stets dieselbe typische Anordnung: Der Recessus ist von Bindegewebe mehr oder weniger ausgefüllt. *Dieses Bindegewebe wird nach außen vom Plattenepithel des Gehörgangs, nach innen vom Schleimhautepithel der Paukenhöhle* begrenzt, liegt also zwischen den beiden Epithelschichten der Shrapnellschen Membran (Abb. 46 bis 50). Diese Tatsache läßt sich mit einer rein entzündlichen Genese nicht in Einklang bringen, wenn — wie dies meist der Fall ist —, im ganzen Bereich der bindegewebigen Ausfüllung das Gewebe direkt dem Knochen bzw. dem Plattenepithel anliegt und hier das Schleimhautepithel fehlt. Bei einem Narbengewebe, das als Restzustand einer früheren Entzündung zurückgeblieben ist, werden sich wohl Lücken im Epithel nachweisen lassen (*Goerke* u. a.), aber man wird nicht das Epithel in seiner ganzen Ausdehnung vermissen. Eine totale Zerstörung des Schleimhautepithels hätte eine nekrotisierende Eiterung zur Voraussetzung. Eine nekrotisierende Entzündung pflegt aber recht viel schwerere Veränderungen zu hinterlassen, als wir sie in unseren histologischen Bildern zu sehen bekommen, und sich auch klinisch nicht auf den Recessus epitympanicus zu beschränken. Die Zeichen geringer Entzündung, die wir häufig im Bindegewebe finden, möchten wir als sekundär entstanden auffassen. Wie wir oben schon ausführten, bilden die restierenden Bindegewebspolster einen geeigneten Boden für Infektionen, es ist also durchaus verständlich, daß sich auch in den Recessuspolstern entzündliche Vorgänge abspielen. Sie wirken erfahrungsgemäß als Reiz auf das Plattenepithel und werden, das geben wir gerne zu, gelegentlich auch begünstigend und fördernd auf die Bindegewebsentwicklung einwirken, ja es kann unter dem Einfluß einer hyperplasierenden Entzündung ein relativ schmales Polster sich zu erheblichen Dimensionen vergrößern, aber die Grundlage ist doch — daran halten wir fest — embryonales Restgewebe.

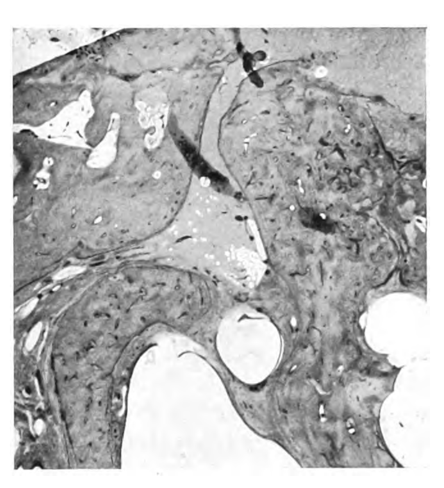


Abb. 50. Recessus mit Bindegewebe ausgefüllt bei 50jährigem Individuum. Zufallsbefund.

Die Cholesteatomentwicklung auf die geschilderte Art möchten wir auf Grund der mitgeteilten Befunde als gesichert ansehen. Ob sich das genuine Cholesteatom auch auf andere Weise entwickeln kann, entzieht sich unserer Beurteilung. Die Möglichkeit geben wir durchaus zu, doch

fehlen bisher für jede andere Theorie die Beweise des histologischen Befundes.

Da — wie wir sahen — die mangelhafte Rückbildung des embryonalen Gewebes hauptsächlich von konstitutionellen Momenten abhängt, da ferner sowohl die Energie des Epithels wie die Kraft des abwehrenden Bindegewebes zum großen Teil durch die erbliche Anlage bestimmt wird, so erscheint uns die Annahme berechtigt, daß die Entwicklung des genuinen Cholesteatoms letzten Endes auf konstitutionelle Ursachen zurückzuführen ist. Für diese Anschauung spricht auch die Beobachtung, daß man bei Cholesteatomeiterungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — nach unserer Zusammenstellung in 82%, nach *Leicher* in 100% — einen kompakten Warzenfortsatz findet, dessen Abhängigkeit von konstitutionellen Faktoren nach den Untersuchungen von *Schwarz* als erwiesen gelten darf.

b) Die Entzündungen der Luftwege.

Die *Katarrhe der Luftwege* sind in dem Kapitel über die exsudative Diathese schon beschrieben worden. Ich kann mich deshalb darauf beschränken, in aller Kürze daran zu erinnern, daß für die Neigung zu rezidivierenden Katarrhen wie für die chronischen Katarrhe die Veranlagung von wesentlicher Bedeutung ist.

Von *lokalem* Interesse sind dagegen die atrophische Rhinitis (Ozaena), die verschiedenen Formen der chronischen Nebenhöhlenentzündung und die chronische Mandelentzündung.

Von der *atrophischen Rhinitis* ist schon lange bekannt — ich nenne die Namen *Makenzie*, *Abate*, *Gradenigo*, *V. Schmidt*, *Galozzi* —, daß sie familiär gehäuft vorkommt. Unsere eigenen Untersuchungen, die sich auf 25 Familien erstrecken, konnten die früheren Befunde durchaus bestätigen. Wir fanden bei diesen 25 Familien, die ohne besondere Auswahl von uns untersucht wurden, 19mal eine familiäre Häufung des Leidens und sind auf Grund unserer Befunde zu dem Ergebnis gekommen, daß für die Neigung der Schleimhaut, auf chronische Reize mit einer atrophierenden Entzündung zu antworten, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine *dominante* Form der Vererbung vermutet werden darf (Abb. 51).

Die Auffassung von *Perez*, daß das familiär gehäufte Auftreten der Ozaena nicht konstitutionell bedingt, sondern als Folge einer mehrfach spezifischen Ansteckung von der gleichen Infektionsquelle aus anzusehen ist, darf als widerlegt gelten. Als wesentlich ist hier zu erwähnen, daß sich die Erkrankung, wie fremde und eigene Untersuchungen gezeigt haben, auf Blutsverwandte beschränkt. Besondere Erwähnung verdienen die Beobachtungen von *V. Schmidt* und *Busacca*, die Ozaena bei Blutsverwandten feststellen konnten, die getrennt und z. T. weit voneinander entfernt lebten.

Es erhebt sich hier die Frage, ob für die atrophische Rhinitis überhaupt ein spezifischer Erreger verantwortlich zu machen ist. Es wäre ja denkbar, daß — entsprechend den Verhältnissen bei der Tuberkulose — die erbliche Veranlagung die Grundlage bildet, auf der sich die spezifische Infektion entwickelt. Zu einer gründlichen Bearbeitung dieser Frage ist jedoch hier nicht die geeignete Gelegenheit, da über dieses Thema so viel für und wider geschrieben wurde, daß eine Aufrollung der vorhandenen Literatur den Rahmen dieser Arbeit erheblich überschreiten würde. Eine sichere Klärung dieser vielumstrittenen Frage ist bisher nicht gelungen, doch kann man so viel berechtigterweise sagen, daß eine spezifische Infektion zum mindesten als sehr fraglich anzusehen ist. Schon die Tatsache, daß die gleichen Veränderungen nach einer luetischen und lupösen Infektion auftreten können, daß sie sich gelegentlich nach ausgedehnteren operativen Eingriffen oder nach einer intensiven Röntgenbestrahlung entwickeln, läßt strenggenommen die Bezeichnung einer „spezifischen" Infektion nicht aufrechterhalten. Nach meiner persönlichen Auffassung ist auch die Annahme einer spezifischen Infektion durchaus unnötig und widerspricht den sonstigen Anschauungen über atrophische Prozesse. Wir haben doch an allen Schleimhäuten atrophierende Entzündungen (ich erinnere an die Pharyngitis sicca, die Laryngitis und Tracheitis sicca, die atrophische Form des chronischen Darmkatarrhs), ohne daß dafür von irgendwelcher Seite ein spezifischer Erreger angenommen worden wäre. Weshalb — so fragt man sich unwillkürlich — sollen in der Nase andere Verhältnisse vorliegen als an anderen Schleimhäuten? Eine andere Frage ist die, ob der eigenartige Fäulnisgeruch bei Ozaena durch einen bestimmten Erreger, vielleicht den Kokkobacillus hervorgerufen wird, worauf schon von *Kahler* hingewiesen wurde. Dies liegt durchaus im Bereich des Möglichen, doch möchte ich zu diesem schwierigen Problem keine feste Stellung nehmen, solange die Verhältnisse nicht besser geklärt sind.

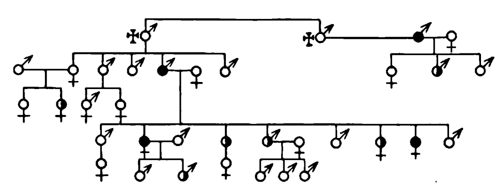


Abb. 51. Stammbaum einer Familie mit atrophischer Rhinitis bzw. Ozaena. ◑ Atrophische Rhinitis; ● Ozaena.

Wenn wir nun nach der tieferen Ursache fragen, weshalb sich bei chronischen Infektionen einmal eine atrophische, in anderen Fällen eine hypertrophische Rhinitis entwickelt, so müssen wir auf diese Frage eine bestimmte Antwort schuldig bleiben und uns auf die Tatsache beschränken, daß die Schleimhaut je nach ihrer Veranlagung verschieden reagiert, im einen Fall hypertrophisch, im anderen mit schrumpfenden Alterationen. Wie schon erwähnt wurde, ist diese verschiedene Art der

Reaktion durchaus nicht auf die Nase beschränkt, sondern findet sich gleichartig an allen Schleimhäuten des menschlichen Organismus. Daß beim Zustandekommen einer atrophischen Entzündung innersekretorische Störungen eine wesentliche Rolle spielen, möchten wir bezweifeln. Überzeugende Beweise sind jedenfalls bis jetzt nicht beigebracht worden.

Was speziell die Beobachtung *Fleischmanns* betrifft, daß die Ozaenakranken häufig an fehlender Schweißsekretion leiden, was er als eine Störung im Lipoidstoffwechsel deutet, so wollen wir solche Störungen als begünstigend gelten lassen, können ihnen aber nicht eine wesentliche Bedeutung zuerkennen. Denn die fehlende Schweißsekretion ist durchaus kein regelmäßiger Befund.

Eine andere Frage ist die, ob ein angeborener Mangel der Schleimdrüsen, wie er gelegentlich gemeinsam mit einer mangelhaften Entwicklung der Schweißdrüsen beobachtet wurde (Anidrosis hypotrichotica) an der Entstehung der Ozaena die Schuld tragen oder zum mindesten sie begünstigen kann. Diese Frage ist entschieden zu bejahen. Auf dieses Vorkommen hat schon *Schönlank* hingewiesen; in letzter Zeit wurde das Krankheitsbild vor allem von *Fleischmann* sehr eingehend studiert.

Wenn ferner eine *Avitaminose* als ursächliches Moment bezeichnet wurde, so ist hierüber zu bemerken, daß bei der bestehenden Divergenz der Meinungen eine Entscheidung über die Richtigkeit dieser Erklärung noch nicht möglich ist.

Von Interesse sind die *rassenbiologischen* Untersuchungen von *Roy*. Er hat zunächst 5000 Neger auf Ozaena untersucht und festgestellt, daß die Ureinwohner Afrikas wie auch die Neger Westindiens und Ozeaniens nicht an Ozaena leiden, während sich in Brasilien unter Schwarzen und Weißen ziemlich häufig Ozaena findet, allerdings bei geringerer Neigung der Schwarzen. Nach seinen weiteren Beobachtungen neigt die gelbe Rasse sehr zu Ozaena, ebenso Eskimos, Lappländer, Finnländer, Malayen, Philippiner und Indianer.

Wie *Roy* schreibt, sind diese Befunde auch ätiologisch von Interesse, da die Neger besonders weite Nasenhöhlen haben. —

Für die *Entwicklung der nasalen Nebenhöhlen* bestehen nach den Arbeiten von *van Gilse*, *Runge* u. a. ähnliche Gesetze, wie wir sie bei der Pneumatisation des Mittelohres kennengelernt haben. Der Gedanke lag somit nahe, die Verhältnisse von Paukenhöhle und Warzenfortsatz auf die Nase und ihre Nebenhöhlen zu übertragen. Und wenn schon die Entwicklung in Ohr und Nase in ihren Prinzipien übereinstimmte, so schien die weitere Erwartung nicht unbegründet, daß beim gleichen Individuum in beiden Organen gleichartige und übereinstimmende Verhältnisse sich finden würden. All diese Überlegungen fanden jedoch nur zum Teil in den erhobenen Befunden ihre Bestätigung, und es hat

sich gezeigt, daß eine einfache Übertragung der Verhältnisse vom Ohr auf die Nebenhöhlen nicht möglich ist.

Da nach den geltenden Anschauungen über Pneumatisationsvorgänge konstitutionelle und Umweltseinflüsse die Größe und Form der Nebenhöhlen bestimmen, so konnte wieder die eineiige Zwillingsforschung zur Bestimmung und Abgrenzung der konstitutionellen Energie beitragen. Von *Schwarz* wurden 23 eineiige und 16 zweieiige Zwillingspaare, die das 10. Lebensjahr überschritten hatten, röntgenologisch untersucht mit dem Ergebnis, daß die eineiigen Zwillinge etwa in der Hälfte (47,8%), die zweieiigen dagegen nur in 18,6% eine Übereinstimmung in Größe, Form und Lagerung der Nebenhöhlen erkennen ließen. Aus dieser Gegenüberstellung der Beobachtungen bei ein- und zweieiigen Zwillingen ist klar ersichtlich, daß *der erbliche Faktor die Entwicklung der Nebenhöhlen maßgebend und bestimmend beeinflußt.* Wir stimmen hier mit *van Gilse* überein, der auf Grund seiner histologischen Studien zu der Überzeugung kam, daß für die Entwicklung der Keilbeinhöhle eine dem Individuum innewohnende Wachstumstendenz das Bestimmende sei.

Im Vergleich zu den Befunden am Warzenfortsatz ist bei den erhaltenen Resultaten auffallend, daß eine Übereinstimmung in der Form und Größe der Nebenhöhlen bei unseren eineiigen Zwillingen seltener beobachtet wurde, als dies bei den Warzenzellen der Fall war. Zum Teil mag daran die Vielheit und Vielgestaltigkeit der Nebenhöhlen die Schuld tragen, die einen Vergleich sehr erschwert. Den hauptsächlichen Grund sehen wir jedoch in der zeitlichen Differenz bei der Entwicklung der beiden Zellsysteme. Die Reinigung der Paukenhöhle ist normalerweise bei der Geburt schon nahezu beendet, und die Zellbildung im Warzenfortsatz beginnt in den ersten Lebensmonaten, während die Entwicklung der Nebenhöhlen erst später ihren Anfang und ihr Ende nimmt. Begreiflicherweise sind damit Störungen durch Umweltseinflüsse viel häufiger und in ihrer Wirkung intensiver als beim Warzenfortsatz, zumal die Nase und ihre Nebenhöhlen bei ihrer exponierten Lage an sich schon erheblich mehr Insulten ausgesetzt sind als das geschütztere Mittelohr. Auch dürfte der Widerstand des Knochens, wie aus der Arbeit von *van Gilse* für die Keilbeinhöhle deutlich hervorgeht, in einzelnen Nebenhöhlen schwieriger zu überwinden sein als im Warzenfortsatz, so daß eine konstitutionelle Minderwertigkeit und sekundäre Schädigung der Schleimhaut wesentlich schwerer ins Gewicht fällt. Über die Beziehungen und Zusammenhänge, die beim gleichen Individuum zwischen der Pneumatisation der Nebenhöhlen und der des Warzenfortsatzes bestehen, hat *J. Beck* berichtet, der ein größeres Material röntgenologisch untersuchte. Er fand eine gewisse Übereinstimmung im Pneumatisationscharakter der Nebenhöhlen und des Warzenfortsatzes, insofern großen Nebenhöhlen eine gute Pneumati-

sation des Warzenfortsatzes entsprach. War dagegen die Entwicklung der Nebenhöhlen gehemmt, so fand sich auch am Warzenfortsatz nur selten eine befriedigende Pneumatisation. Zu ähnlichen Resultaten kam *Leicher* bei seinen Untersuchungen über die Vererbung anatomischer Variationen. Von *Schwarz* wurde wieder sein Zwillingsmaterial zum Vergleich verwendet. Er fand bei 22 eineiigen Zwillingspaaren, daß die Pneumatisation in Nebenhöhlen und Ohr 7mal übereinstimmte, 15mal nicht übereinstimmte. Bei 16 zweieiigen Paaren waren die Zahlen 2 und 14. Der Vergleich dieser Befunde zeigt deutlich, daß sich die Entwicklung der Nebenhöhlen und des Mittelohres auf einer einheitlichen konstitutionellen Grundlage aufbaut. Die große Zahl der differierenden Fälle (bei den eineiigen 15 : 7) läßt aber zugleich erkennen, daß bei dem ausgedehnten Zellsystem ein gleichmäßiger und gleichartiger Aufbau nicht immer möglich ist. Die engsten Beziehungen sind nach den übereinstimmenden Befunden von *J. Beck* und *Schwarz* zwischen Stirnhöhle und Warzenfortsatz vorhanden.

Klinisch ist die Frage von Interesse, welche Pneumatisation wir bei einer chronischen Nebenhöhleneiterung finden. Da nach den bisherigen Beobachtungen die Pneumatisation in Nase und Ohr als gleichartiger Vorgang aufzufassen ist, so war zu erwarten, daß bei einer chronischen Nebenhöhleneiterung die erkrankte Höhle im allgemeinen schlecht pneumatisiert sei. Dieser Erwartung haben jedoch die klinischen Erfahrungen nicht entsprochen. *Uffenorde* hat darauf hingewiesen, daß sich bei der serösen Form der Nebenhöhlenentzündung meist eine gut entwickelte Pneumatisation des Gesichtsschädels findet. Für die eitrige Form der Entzündung kam *Jäger* nach Untersuchungen an meiner Klinik zu einem ähnlichen Resultat. Er fand speziell für die Stirnhöhle, daß bei 44 chronischen Eiterungen 15mal eine große, 21mal eine mittelgroße und nur 8mal eine kleine Stirnhöhle vorlag. Wir können diese Befunde zunächst nur registrieren, ohne uns auf eine bestimmte Erklärung festzulegen. Das bisher untersuchte Material ist für ein abschließendes Urteil noch zu klein, wie wir überhaupt den Eindruck gewonnen haben, daß die Nebenhöhlen, bei denen die Verhältnisse recht viel schwieriger liegen als am Warzenfortsatz, noch nicht genügend durchgearbeitet sind. Wir müssen uns darauf beschränken, zu erklären, daß für die Entstehung und Entwicklung einer Nebenhöhlenentzündung das konstitutionelle Moment eine nicht unwesentliche Bedeutung hat. Es gilt dies auch für die *Art* der Entzündung, ob sie mehr serös-hyperplastischen oder ausgesprochen eitrigen Charakter hat. Diese „Strukturgebundenheit", wie sie *Uffenorde* bezeichnet, läßt sich bei manchen Familien mit einwandfreier Deutlichkeit nachweisen. Als besonders prägnantes Beispiel möchte ich ein eineiiges Zwillingspaar erwähnen, das an einer linksseitigen Kieferhöhlenentzündung litt. Während bei

beiden Schwestern die Eiterung auffallend gering war, fand sich bei der Operation das Antrum mit polypösen Massen nahezu ausgefüllt. Bemerkenswert ist, daß neben diesen beiden Zwillingsschwestern noch 3 weitere Geschwister genau den gleichen Befund boten. —

Die *Neigung zu rezidivierenden Anginen* steht in gewissen Beziehungen zur exsudativ-lymphatischen Diathese und ist in manchen Fällen als Teilerscheinung einer allgemeinen Neigung zu Schleimhautentzündungen aufzufassen. Nicht selten hat man jedoch den bestimmten Eindruck, daß die Empfindlichkeit auf das Tonsillengewebe beschränkt ist, und diese Tatsache rechtfertigt eine gesonderte Besprechung. Ob die Neigung zu Anginen stets eine *chronische Tonsillitis* zur Voraussetzung hat, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Die oft recht geringen morphologischen Veränderungen, die wir in solchen Fällen finden, erschweren eine klare Beurteilung. Die Frage, die *Kümmel* gestellt hat, ist jedenfalls nicht unberechtigt, ob nicht auch eine gesunde, aber überempfindliche und anfällige Tonsille an rezidivierenden Anginen erkranken kann. Für unsere heutige Betrachtung ist dieses Problem jedoch von untergeordneter Bedeutung, denn in beiden Fällen ist die konstitutionelle Bedingtheit die gleiche.

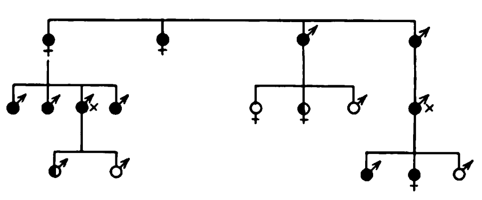


Abb. 52. Stammbaum einer Familie mit auffallender Häufung von Mandelabscessen.
● × Mandelabsceß mit Nierenentzündung; ● Mandelabsceß; ◐ Mandelentzündung.

Daß die Neigung zu rezidivierender Angina in der hereditären Anlage begründet ist, bedarf kaum eines Beweises. Sehen wir es doch fast täglich, daß in bestimmten Familien die chronische Tonsillitis bei ihren verschiedensten Gliedern vorkommt. Sehr beachtenswert sind auch hier wieder unsere Befunde bei Zwillingen. Unter unseren eineiigen Zwillingen litten 9 an rezidivierenden Anginen, und zwar 4 Zwillingspaare und 1 einzelner Zwilling. Der letztgenannte Patient gab an, daß er bis zu seinem 6. Lebensjahr häufig Anginen gehabt habe, seither aber verschont geblieben sei. Wir dürfen also berechtigterweise annehmen, daß hier eine milde Form der rezidivierenden Angina vorlag. Auch für die Entwicklung einer *peritonsillären Eiterung* kann eine konstitutionelle Disposition in Frage kommen. Wie uns ein eineiiges Zwillingspaar angab, war es schon wiederholt an Mandelabscessen erkrankt. Der eine der beiden Zwillingsbrüder mußte schon 2mal, der andere 5mal wegen peritonsillärer Absceßbildung geschnitten werden. Dieser Befund stimmt mit analogen Beobachtungen überein, die wir sonst bei rezidivierendem Mandelabsceß machen konnten. Es ließ sich nämlich, wenn auch nicht oft, so doch immer wieder beobachten, daß der Mandelabsceß in einzel-

nen Familien in gehäufter Form auftrat. Ein besonders auffallendes Beispiel zeigt Abb. 52. Wie diese merkwürdige Tatsache zu erklären ist, entzieht sich unserer Beurteilung. Vielleicht ist sie auf angeborene Defekte in der Mandelkapsel zurückzuführen, durch welche ein Übergreifen der Entzündung auf das peritonsilläre Gewebe begünstigt wird.

Zusammenfassender Überblick.

Überblicken wir das vorliegende Material, so können wir rückblickend bestätigen, was wir im Vorwort ausgesprochen haben: daß die hereditäre Veranlagung zum großen Teil über Gesundheit und Krankheit entscheidet und Glück oder Unglück im Leben bestimmt, daß wir „nach dem Gesetz, nach dem wir angetreten" sein müssen, und diesem Gesetz und uns nicht entfliehen können. Diese Erkenntnis zieht sich wie ein roter Faden auch durch unser umschriebenes Sonderfach. Mag es sich um allgemeine Störungen und Leistungen handeln, die sich lokal auswirken wie die verschiedenen Diathesen, die innersekretorische Funktion, die humorale Abwehr, oder mögen lokale Energien im Kampf um Gesundheit und Leben versagen, überall hat die angeborene Lebenskraft bestimmenden Wert. Doch bei aller Erkenntnis der führenden Bedeutung, welche den konstitutionellen Kräften zukommt, müssen wir zugeben, daß viele Fragen noch ungelöst sind, daß vor allem in Einzelfragen über das feinere Geschehen im Abwehrkampf des Lebens noch manches problematisch ist. Umstritten sind noch manche Probleme auf dem Gebiet der Mißbildungen, ungeklärt ist die Otosklerose. Auch die nasalen Nebenhöhlen lassen in ihrer Entwicklung und Erkrankung manche Frage offen, und die Genese der Cholesteatomeiterung steht zur Diskussion. Es wird angestrengter Arbeit bedürfen, die bestehenden Lücken auch nur zum Teil auszufüllen.

ZEITSCHRIFT FÜR
HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE

(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)

SOWIE DES

ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

ORGAN DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

HERAUSGEGEBEN VON

O. KÖRNER
ROSTOCK

REDIGIERT VON

C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **W. LANGE** LEIPZIG

29. BAND

MIT 154 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1931

VERHANDLUNGEN

DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE (E.V.)

AUF DER

XI. JAHRESVERSAMMLUNG IN LEIPZIG AM 21., 22. UND 23. MAI 1931

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES HERAUSGEGEBEN

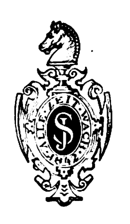
VON

PROFESSOR DR. OSKAR WAGENER

GÖTTINGEN

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

II. TEIL: SITZUNGSBERICHT



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1931



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig. — Printed in Germany.

Inhaltsverzeichnis.





Nicht gehaltene Vorträge:

Vereinssatzung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte (e. V.).

§ 1. *Name und Zweck des Vereins.*

Die „Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte“ bezweckt die wissenschaftliche Förderung der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den Fachgenossen deutscher Zunge.

§ 2. *Eintragung und Sitz des Vereins.*

Der Verein soll in das Vereinsregister eingetragen werden. Der Sitz des Vereins ist Nürnberg.

§ 3. *Erwerb der Mitgliedschaft.*

Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der von zwei Mitgliedern vorgeschlagen wird. Die Aufnahme erfolgt nach Anmeldung beim Schriftführer in der Regel in der Vorstandssitzung vor der Jahresversammlung (s. § 7). Der Vorstand entscheidet über die Aufnahme mit einfacher Stimmenmehrheit. Gegen eine Ablehnung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet ebenfalls mit einfacher Stimmenmehrheit.

Die Mitgliedschaft beginnt mit der Aufnahme, die Beitragspflicht (s. § 6) aber erst mit dem neuen Geschäftsjahr (s. § 15).

§ 4. *Verlust der Mitgliedschaft.*

Austritt aus dem Verein erfolgt durch Abmeldung beim Schriftführer. Die Abmeldung kann jederzeit geschehen, der Austritt selbst aber erst am Schlusse des laufenden Geschäftsjahres (s. (§ 15).

Streichung aus dem Verein erfolgt, wenn der Mitgliederbeitrag trotz zweimaliger Aufforderung (s. § 13) nicht gezahlt wird.

Ausschluß aus dem Verein erfolgt durch Beschluß des Vorstandes mit Stimmeneinheit. Gegen diese Entscheidung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet durch einfache Stimmenmehrheit.

Ausgetretene, gestrichene und ausgeschlossene Mitglieder verlieren alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 5. *Die Ehrenmitgliedschaft.*

In besonderen Fällen kann durch *einstimmigen* Beschluß des Vorstandes die Ehrenmitgliedschaft der Gesellschaft verliehen werden.

§ 6. *Der Mitgliederbeitrag.*

Die Mitglieder haben einen Beitrag zu entrichten. Seine Höhe wird auf jeder Jahresversammlung festgesetzt. Er wird im Laufe des Geschäftsjahres vom Schatzmeister eingezogen (s. § 13). Beim Austritt aus dem Verein ist der Beitrag für das Geschäftsjahr, in dem der Austritt angemeldet wurde, voll zu entrichten (s. § 4, Abs. 1). Postscheckkonto der Gesellschaft: Frankfurt a. M.: 57 378.



§ 7. *Die Mitgliederversammlungen.*

In der Regel findet in jedem Jahr eine Mitgliederversammlung, die „Jahresversammlung", statt. Weitere Mitgliederversammlungen werden einberufen, wenn das Interesse des Vereins es fordert, jedenfalls aber dann, wenn der zehnte Teil der Mitglieder die Einberufung schriftlich unter Angabe der Gründe verlangt.

Zu jeder Mitgliederversammlung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei einer Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, abgesehen von den Fällen, in denen die Satzung etwas anderes bestimmt (s. § 16 und § 17). Über die Beschlüsse der Versammlung wird vom Schriftführer ein Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist.

Die Sitzung der Mitgliederversammlung zerfällt in den wissenschaftlichen und in den geschäftlichen Teil, der dem wissenschaftlichen Teil vorangehen oder in ihn eingeschoben werden kann.

Beide Teile werden geregelt durch eine besondere Geschäftsordnung.

Im geschäftlichen Teil wird über die geschäftlichen Angelegenheiten des Vereins Mitteilung gemacht, über sie beraten und beschlossen. Insbesondere werden in ihm die Wahlen für den Vorstand vollzogen, Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt und über etwaige Referate Beschluß gefaßt.

§ 8. *Der Vorstand.*

Der Vorstand wird gebildet aus 12 Mitgliedern. Ihre Wahl erfolgt durch die Mitgliederversammlung mit Stimmzetteln. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los.

Unter den Vorstandsmitgliedern muß ein Schweizer und ein Österreicher sein. Ihre Wahl wird in besonderen Wahlgängen vollzogen.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Vorstandsmitglieder aus. An ihre Stelle werden drei neue Mitglieder gewählt. Wiederwahl ist erst nach zwei Jahren zulässig. Schriftführer und Schatzmeister aber können sofort wiedergewählt werden. Das Amtsalter der in derselben Versammlung gewählten Vorstandsmitglieder wird bestimmt durch ihr Lebensalter.

Aus wichtigem Grund kann die Wahl des Vorstandes durch eine Mitgliederversammlung widerrufen werden. Anträge auf Widerruf unterliegen dem § 16 der Satzung.

§ 9. *Die Vorstandssitzung und die schriftliche Verständigung im Vorstande.*

Eine Vorstandssitzung findet vor Beginn jeder Mitgliederversammlung statt, außerdem aber auch, wenn das Interesse des Vereins es erfordert.

Zu jeder Vorstandssitzung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei der Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, ausgenommen beim Ausschluß eines Mitgliedes (s. § 4, Abs. 3). Bei Stimmengleichheit entscheidet der Vorsitzende. Über die Beschlüsse der Sitzung wird vom Schriftführer Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist. Zur Vorstandssitzung können Mitglieder des Vereins, die nicht dem Vorstande angehören, aus besonderen Gründen eingeladen werden.

Im übrigen wird das Einvernehmen im Vorstande schriftlich hergestellt. Eine schriftliche Abstimmung unterliegt denselben Regeln wie die Abstimmung bei einer Vorstandssitzung. Die in den Vorstandssitzungen oder schriftlich gefaßten Beschlüsse sind allen Vorstandsmitgliedern mitzuteilen.

§ 10. *Der „engere Vorstand“.*

Aus den Vorstandsmitgliedern wählt die Mitgliederversammlung für das nächste Geschäftsjahr den Vorsitzenden, den Schriftführer, den Schatzmeister und deren Stellvertreter. Der Vorstand hat für diese Wahl das Vorschlagsrecht.

Die Wahl kann durch einfache Zustimmung oder durch offene Abstimmung erfolgen. Bei offener Abstimmung entscheidet einfache Mehrheit, bei Gleichheit der Stimmen das Los.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, der den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

Vorsitzender, Schriftführer und Schatzmeister werden in jedem Verhinderungsfalle vertreten durch ihre Stellvertreter, und diese der Reihe nach durch die amtsältesten, nicht mit einem besonderen Amte betrauten Vorstandsmitglieder.

§ 11. *Der Vorsitzende.*

Der Vorsitzende hat im Einvernehmen mit dem übrigen Vorstande die Interessen des Vereins zu wahren. Er leidet insbesondere die Mitgliederversammlungen.

§ 12. *Der Schriftführer.*

Der Schriftführer besorgt die schriftlichen Geschäfte des Vereins, in wichtigen Dingen stets im Einvernehmen mit dem Vorsitzenden. Insbesondere hat er mit dem jeweilig zu bildenden Ortsausschuß die Mitgliederversammlungen vorzubereiten, die Einladung zu diesen und zu den vorangehenden Vorstandssitzungen spätestens acht Wochen, und die Tagesordnung spätestens vier Wochen vorher zu versenden, sowie die Verhandlungen herauszugeben. Auch hat er den Verein, die Änderungen seines Vorstandes und seiner Satzung beim zuständigen Amtsgericht zur Eintragung in das Vereinregister anzumelden.

§ 13. *Der Schatzmeister.*

Der Schatzmeister verwaltet das Vermögen des Vereins. Er zieht insbesondere den Mitgliederbeitrag ein. Zu diesem Zweck hat er im Laufe des Geschäftsjahres jedem Mitglied eine Aufforderung zur Zahlung des Beitrages innerhalb acht Wochen zu übersenden. Nach dieser Frist erfolgt die Einziehung rückständiger Beiträge bei Reichsdeutschen durch Postnachnahme. Nicht reichsdeutsche Säumige sind durch eingeschriebenen Brief nochmals zur Zahlung innerhalb vier Wochen aufzufordern unter Hinweis auf § 4 der Satzung, wonach die Mitgliedschaft durch Nichtzahlung verwirkt werde. Alle Unkosten der wiederholten Mahnung und Einziehung hat stets der Säumige zu tragen. Der Schatzmeister hat in der Vorstandssitzung vor jeder Jahresversammlung des Vereins Rechnung abzulegen, die durch zwei Vorstandsmitglieder geprüft werden muß. Die Entlastung geschieht durch die Mitgliederversammlung auf Vorschlag des Vorstandes.

§ 14. *Der Bücherwart.*

Die Bücherei des Vereins, die seinen Mitgliedern zur Benützung nach einer besonderen Büchereiordnung zur Verfügung steht, wird verwaltet vom Bücherwart. Er wird vom Vorstande aus den Mitgliedern des Vereins auf unbestimmte Zeit gewählt.

§ 15. *Das Geschäftsjahr.*

Das Geschäftsjahr und demgemäß das Amtsjahr des Vorsitzenden, des Schriftführers und des Schatzmeisters und deren Stellvertreter währt vom Schlusse einer Jahresversammlung bis zum Schlusse der nächsten.



§ 16. *Änderung der Satzung.*

Anträge auf Änderung der Satzung müssen spätestens sechs Wochen vor der Mitgliederversammlung eingereicht und von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt werden. Zur Annahme ist eine Mehrheit von zwei Dritteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich.

§ 17. *Auflösung des Vereins.*

Anträge auf Auflösung des Vereins bedürfen der Anmeldung wie Anträge auf Änderung der Satzung (s. § 16). Zur Beschlußfassung ist jedoch eine Mehrheit von drei Vierteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich. Der Anfall des Vereinsvermögens wird von der Mitgliederversammlung durch einfache Stimmenmehrheit bestimmt.

München, den 28. Mai 1925.

Der Vorstand.

Geschäftsordnung.

§ 1. *Die Anmeldung der Vorträge usw. zu den Mitgliederversammlungen.*

Zu jeder Mitgliederversammlung müssen die Vorträge und Demonstrationen beim Schriftführer bis zu einem den Mitgliedern in der „Einladung" (s. § 12 der Satzung) anzugebenden Termin angemeldet werden. Der Anmeldung sind ganz kurze Auszüge aus den Vorträgen oder Schlußsätze beizufügen. Es darf nur *ein* Vortrag angemeldet werden; die Anmeldung: „Thema vorbehalten" ist unzulässig.

Die angemeldeten Vorträge und Demonstrationen finden dann Aufnahme in der „Tagesordnung" (s. § 12), die Auszüge und Schlußsätze aber nur, soweit es der Raum gestattet.

Vorträge, welche schon veröffentlicht sind, dürfen nicht angemeldet werden, sondern nur Demonstrationen zu solchen Vorträgen.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen durch Nichtmitglieder ohne Anmeldung zur Mitgliedschaft bedürfen der Annahme durch den Vorsitzenden.

§ 2.

Gegenstände der wissenschaftlichen Sitzungen sind: Referate, Demonstrationen und Vorträge. Alle diese Mitteilungen sind von dem Anmeldenden persönlich in freier Rede vorzubringen.

§ 3. *Referate.*

Die Referate sollten vor der Tagung vollständig gedruckt und mit der Tagesordnung versandt werden. Der Referent kann zu seinem im Druck vorliegenden Referat noch kurze Ausführungen und Demonstrationen vorbringen, doch soll die Redezeit von 20 Minuten nicht überschritten werden. Von den vorher nicht gedruckten Referaten sind ganz kurze Auszüge oder Schlußsätze zur Aufnahme in die Tagesordnung rechtzeitig einzusenden. Referate, die dieser Forderung nicht genügen, fallen in der Regel aus. Die Dauer dieser Referate wird von Fall zu Fall vom Vorstande im Einvernhemen mit dem Referenten bestimmt und soll eine Stunde im allgemeinen nicht überschreiten.

Die Referate sollen gewöhnlich den Vorträgen und Demonstrationen der Vortragsgruppe, zu welcher sie gehören, vorausgehen.

§ 4. *Die Reihenfolge der Vorträge usw.*

Der Vorsitzende stellt soweit als möglich die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen innerhalb jedes einzelnen Sitzungsabschnittes schon vor der Versammlung fest und gibt sie den Teilnehmern bekannt; er ist dabei nicht an die Reihenfolge der Anmeldungen gebunden. Die in ihrem Sitzungsabschnitt nicht erledigten Vorträge und Erörterungen sollen nach Möglichkeit in einem der folgenden Abschnitte erledigt werden, jedoch soll dadurch das für diese vorher festgesetzte Programm nicht gestört werden.

Vorträge oder Demonstrationen, die nicht rechtzeitig oder ohne Auszüge oder Schlußsätze angemeldet wurden, können am Schlusse der Tagesordnung gehalten werden, jedoch nur nach Maßgabe der verfügbaren Zeit. Ausnahmen hiervon bedürfen des Beschlusses der Versammlung.



Der engere Vorstand kann rechtzeitig angemeldete Vorträge, die aus Zeitmangel nicht gehalten werden konnten, in den Verhandlungsbericht aufnehmen.

§ 5. *Die Dauer der Vorträge usw.*

Vorträge sollen nicht länger als 15, Demonstrationen nicht länger als 10 Minuten dauern.

Der Vorsitzende hat das Recht, die Vortragszeit um 5 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

Erscheint nach Ansicht des Vorsitzenden die Durchführung der Tagesordnung bei normaler Dauer der Vorträge und Demonstrationen unmöglich, so kann die Vortragszeit auf seinen Vorschlag durch Beschluß der Versammlung jederzeit für den Rest der Vorträge und Demonstrationen herabgesetzt werden.

Zur Verkürzung der Vorträge müssen Literaturausblicke, Krankengeschichten, Sektionsprotokolle und ähnliches auf das Mindestmaß beschränkt werden.

§ 6. *Die Reihenfolge der Diskussionsbemerkungen bei den Mitgliederversammlungen.*

Der Vorsitzende erteilt den Diskussionsrednern das Wort in der Reihenfolge der Meldung. In der Regel soll ein Diskussionsredner nur einmal in derselben Diskussion zum Wort zugelassen werden, ausnahmsweise jedoch zweimal, wenn in der Diskussion eine der Erwiderung bedürftige Frage aufgeworfen wurde. Dem Vortragenden steht das Recht auf das Schlußwort zu.

§ 7. *Die Dauer der Diskussionsbemerkungen.*

Diskussionsbemerkungen sollen nicht länger als 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 8. *Das Wort zur „Geschäftsordnung“ und „tatsächlichen Berichtigung“ bei der Diskussion.*

Außer der Reihe und sofort nach der Anmeldung, jedoch stets ohne Unterbrechung des Redners, erhält für höchstens 3 Minuten das Wort, wer es zu den die Diskussion ordnenden §§ 6 und 7 oder zu einer tatsächlichen Berichtigung erbittet.

§ 9. *Der „Schlußantrag“ bei der Diskussion.*

Nach Eingang eines Schlußantrages durch ein bei der Diskussion nicht beteiligtes Miglied hat der Vorsitzende die Namen der noch zum Worte gemeldeten Redner zu verlesen und dann den Antrag zur Debatte zu stellen, wobei jedoch nur ein Redner für und ein Redner gegen den Antrag zum Worte und nur bis zur Dauer von 3 Minuten zugelassen wird. Auch in einer Diskussion, die durch Antrag vorzeitig geschlossen ist, erhält der Vortragende auf Wunsch das Schlußwort.

§ 10. *Die „persönlichen Bemerkungen“ nach der Diskussion.*

Zu persönlichen Bemerkungen darf nur ausnahmsweise nach Schluß der Diskussion das Wort erteilt werden.

§ 11. *Das Eingreifen des Vorsitzenden bei den Vorträgen, Diskussionen usw.*

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, die von der Sache abschweifen oder gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zurechtzuweisen und ihnen im Wieder-

holungsfalle das Wort zu entziehen. Gegen solche Anordnungen des Vorsitzenden steht dem Betreffenden die Berufung an die Versammlung zu, die darüber ohne Debatte durch offene Abstimmung entscheidet.

§ 12. *Die Regelung der Geschäftssitzung bei den Mitgliederversammlungen.*

Die §§ 1—11 finden sinngemäße Anwendung auch auf die Geschäftssitzung. Insbesondere sind also Besprechungen geschäftlicher Art wie Vorträge (s. § 1) anzumelden.

Handelt es sich aber um Anträge, so ist schon bei der Anmeldung die Unterstützung von wenigstens 10 Mitgliedern erforderlich. Bei Anträgen indes, die sich erst aus einer Besprechung während der Versammlung ergeben, genügt die Unterstützung von wenigstens 10 der anwesenden Mitglieder.

§ 13. *Das Manuskript der Vorträge usw.*

Das Manuskript der Vorträge, Demonstrationen und Referate, der Ausführungen der Geschäftssitzung, sowie sämtlicher Diskussionsbemerkungen ist noch während der Versammlung dem Schriftführer abzuliefern.

§ 14. *Der Druck der „Verhandlungen“.*

Die Verhandlungen der Mitgliederversammlungen werden unverkürzt oder verkürzt von dem Verein in Druck gegeben. Bei verkürzt gedruckten Vorträgen, Demonstrationen und Referaten ist die Angabe erforderlich, ob und wo sie unverkürzt gedruckt erscheinen werden. Jedes Mitglied des Vereins erhält einen Abdruck der Verhandlungen kostenlos, aber erst nach Zahlung seines Mitgliedsbeitrages.

§ 15. *Teilnehmerkarten.*

Das Teilnehmerabzeichen bei Kongressen kommt in Fortfall; dafür ist von jedem Kongreßteilnehmer eine Teilnehmerkarte zum Preise von 5 RM. zu lösen.

Büchereiordnung.

§ 1. Die Bücherei (im Langenbeck-Virchow-Hause, Berlin, Luisenstr. 58/59) ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 10—21 Uhr, Sonnabends von 10—16 Uhr geöffnet und nur im August und September an zwei Tagen in der Woche (die Tage werden vorher im Groß-Berliner-Ärzteblatt bekanntgegeben) behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2. Die Benutzung der Bücherei ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaal oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen. Die Zustellung der zu entleihenden Bücher erfolgt unter Anrechnung des Packmaterials und des Portos unter Nachnahme; die Rücksendung hat portofrei zu erfolgen.

§ 3. Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bzw. folgenden Tage von 10—21 Uhr, Sonnabends von 10 bis 16 Uhr im Lesesaal des Langenbeck-Virchow-Hauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereitgehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Frl. *Scholz,* Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59 (Langenbeck-Virchow-Haus) zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen. Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrucke, soweit sie im Kataloge aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4. Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5. Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist 1 Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 Tagen zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bücherkontrolle.

§ 6. Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von 3 Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7. Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Büchereiverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Die Anschrift für alle die Bücherei betreffenden Zusendungen ist: An die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Frl. *Scholz*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59 (Langenbeck-Virchow-Haus).

Der Bücherwart:
Prof. *Hermann Beyer*, Berlin W 57,
Bülowstr. 7.

Verzeichnis der Zeitschriften und Bücher der Bibliothek.

(Dazu 158 Inaugural-Dissertationen und 2960 Sonderabdrucke.)

Zeitschriften.

Acta Oto-laryngologica von Bd. 1ff.
Annales des maladies de l'oreille 1888—1904.
Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 1ff.
Archives internationales etc. 1897—1914, 1922, 1923 u. ab Jg. 1930.
Atti del Congresso della Societa italiana usw. 1903—1913.
Internat. Zentralblatt für Ohrenheilkunde Bd. 1—16.
Journal of laryngology, rhinology a. otology ab Jg. 1930.
Laryngoscope ab Jg. 1930.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1869ff.
Nordisk Tidskrift Bd. 1 u. 2.
Passow-Schaefers Beiträge Bd. 1ff.
Schweizerische med. Wochenschrift 1921ff.
Transactions of the American Society 1903, 1908—1914.
Transactions of the Society of the United Kingdom 1899—1906.
Verhandlungen der Deutschen Otol. Gesellschaft bis 1914.
Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde Bd. 1ff.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 1—73.

Bücher und Monographien.

Adamkiewicz, A., Die Großhirnrinde als Organ der Seele. Wiesbaden 1902.
Aeby, Chr., Schema des Faserverlaufes im menschlichen Gehirn und Rückenmark. 3. Aufl. Bern 1885.
Alexander, G., Die Syphilis des Gehörorgans 1914, 1915.
—, Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organ. 1905.
Alexander, G. u. *O.* Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. 1—3 (4 Bde). Berlin und Wien, 1924—1929.
Alexander und *Fischer*, Präparationstechnik des Gehörorgans. 1925.
Alt, F., Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören.
—, Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Leipzig-Wien 1908.
Andres, A. D. G., Dell'origine et delle vicende dell'arte d'insegnar a parlare ai sordi-muti. 1793.
Arnemann, Durchbohrung des Processus mastoideus. 1792.
Arnold, Fr., Über den Ohrknoten. Eine anatomisch-physiologische Abhandlung. Heidelberg.
Ariza, R., Escritos medicos. 3 Bde. 1888.
Asai, K., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden 1908.
Avellis, G., Kursus der laryngosk. und rhinosk. Technik. 1891.

Ballance, Ch., Some points in the surgery of the brain and its membranes. 1907.
Ballet, G., Die innerliche Sprache. 1890.
Barany, R., Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung) des Bogengang-Apparates beim Menschen. Klinische Studien. Leipzig-Wien 1907.



Bardeleben, Bergmann u. a., Die Krankheit Kaiser Friedrichs III. 1888.
Barnhill, J., und *E. de Wolfe Wales*, Principles and practice of modern otology. Philadelphia and London. 1907.
Barth, E., Therapeutisches Taschenbuch der Ohrenheilkunde. 1911.
Barth, A., Über die Bildung der menschlichen Stimme. 1904.
—, Klang und Tonhöhe der Sprechstimme. 1906.
Bayer, L., Die Zahncysten der Kiefer. Tübingen 1873.
—, Über Fremdkörper im Oesophagus. 1900.
Beck, K. W., Die Krankheiten des Gehörorgans. 1827.
Bellèire, Th. de la, Étude sur l'otite des phthisiques et principalement sur la pathogénie. Paris 1874.
Berg, Fr. H. A., Beiträge zur Behandlung der nervösen Schwerhörigkeit. 1845.
Berger und *Tyrman*, Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeins. 1886.
Bergmann, E. v., Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 1889.
Berthold, E., Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. Berlin 1900.
—, Die ersten 10 Jahre der Myringoplastik nebst Angaben verbesserter Methoden zur Heilung von alten Löchern im Trommelfell. Berlin 1889.
Bezold, F., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1906. (2mal.)
—, Taubstummheit 1902.
—, Diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuchs. 1887.
—, Funktionelle Prüfung des Gehörorgans. 1897.
—, Hörvermögen der Taubstummen. 1900.
—, Corrosionsanatomie des Ohres. 1882.
Bing, A., Vorlesungen über Ohrenheilkunde. Wien 1890.
Bircher, Der endemische Kropf. 1883.
Blake, Cl. J., The value of the blood clot as a primary dressing in mastoid operations. 1906.
Blau, L., Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. 1888—1910.
—, Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern, Influenza.
—, Encyklopädie der Ohrenheilkunde. 1900.
Bloch, E., Mundatmung. 1889.
Boenninghaus, G., Das Ohr des Zahnwales. 1903.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1908.
—, Über einen eigenartigen sensiblen Reizzustand des oberen und des unteren Kehlkopfnerven. Habilitationsschrift Breslau 1906.
Boettcher, A., Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur Literatur des Gehörlabyrinths. Dorpat 1872.
Bonnafont, Maladies de l'oreille. 1860, 1873.
Boyer, A., Semi-idiot . . . muet de naissance. 1896.
Brauckmann, K., Die physische Entwicklung und pädagogische Behandlung schwerhöriger Kinder. Berlin 1901.
—, Lehr- und Erziehungsanstalt für Schwerhörige.
—, Kindliche Schwerhörigkeit. 1896.
Brandt, L., Klinik der Krankheiten der Mundhöhle, Kiefer und Nase. Ein Beitrag zur Rhinitis chronica atrophicans. Gegen Mundspülung nach Zahnextraktionen 1900.
Brass, A., Lehrbuch der normalen Histologie des Menschen. 1889.
Bresgen, M., Ärztliche Fortbildungs-Vorlesungen. 1903.
—, Die hauptsächlichsten kindlichen Erkrankungen der Nasenhöhlen, der Rachenhöhle und der Ohren. 1904.



Bresgen, M., Anilinfarbstoffe bei Nasen- und Ohrenleiden. 1891.
—, Behinderte Nasenatmung. 1890.
Bresgen, Entzündungen der Rachenhöhle. 1899.
Bressler, H., Krankheiten des Gehörorgans. 1840.
Brieger, O., Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. 1896.
Broca et *Lubet-Borbon*, Suppurations de l'apophyse mastoide. 1895.
Brunner, H. M., Die Tympanectomia. Monachii 1842.
Brunner, G., Das Ohr. 1867.
—, Beiträge zur Anatomie und Histologie des mittleren Ohres. 1870.
Brühl, G., Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde. 1901, 1905.
—, Das menschliche Gehörorgan.
Bruns, P., Die Laryngotomie. 1878.
Burger, H., Adenoide vegetatives. 1904.
—, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. 1891.
—, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? Wiesbaden 1908.
Bürkner, Die Behandlung der Krankheiten der Eustachischen Röhre. 1894.
—, Atlas von Beleuchtungsbildern des Trommelfells. 1886, 1890, 1900.
Burckhardt-Merian, XIII. Congrès intern. d'otologie. 1885.
Buschau, G., Myxödem und verwandte Zustände. 1896.
Butlin, H., Krankheiten der Zunge. 1887.

Cassebohm, Anatomie de Aure humana. 1734.
Celsus, De Medicinia libriocte etc. 1766.
Chauveau, Pathologie comparèe du Pharynx. 1902.
—, Histoire des maladies du Pharynx. Bd. 1—5. 1901.
Chaveau, C., Recherches sur l'histoire de l'anatomie et de la physiologie des fosses nasales depuis Hippocrate jusqu' à la période spécialistique. Paris 1912.
—, Le Pharynx, Anatomie et Physiologie.
Chavanne, Le Traitement de la surdité, prophylaxie et hygiène. Paris 1905.
—, L'oreille et Hysterie.
Chevallet, E., Traitement des fractures du nez par l'appareil platré. Paris 1889.
Chiari, Hals-Nasen-Krankheiten. 1887.
Claudius, Physiologische Bemerkungen über das Gehörorgan der Cetaceen und das Labyrinth der Säugetiere.
Cloquet, Osphresiologie. 1824.
Colombat, Über das Stottern und andere Sprachgebrechen. 1831.
Coen, Pathologie und Therapie der Sprachstörungen. 1896.
Cornet, Über Tuberkulose. 1890.
—, De la Thrombo-Phlébite du Sinus latéral. 1900.
Corradi, C., Intorno al cateterismo, alle insufflazioni d'aria etc. Del canale naso-lagrimale dalle vie del naso ed alla eventuale utilita' di questo metodo di cura in varie malattie oculari considerazioni e proposte. Venezia 1894.
Cotunius, De Aequaeductibus Auris Humanae internae. 1774.
Cozzolino, V., Hygiène de l'oreille. Paris 1890.
—, Igiene dell'orecchio. Napoli 1891.
Curtis, Der gegenwärtige Stand der Ohrenheilkunde. 1840.

Daae, H., Bidrag til studiet af oret og horeevnen hos born specielt hos vore skoleborn.
Dahlgren, Otitis media och des komplikationer.
Dahmer, R., Ärztliche Obergutachten aus der Praxis eines Ohren-Nasen-Hals-arztes. Berlin 1908.
Danziger, F., Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. 1900.
Deiters, Untersuchungen über die Lamina spiralis membranacea. Bonn 1860.

Deleau, Maladies de l'oreille. 1838.
—, Traitement des maladies de l'oreille moyenne. 1830.
Delleau, L., De l'emploi des douches d'air et du cathétérisme de la trompe d'eustache dans le traitement des maladies de l'oreille. Paris 1863.
Delstanche, Maladies de l'oreille chez l'enfant.
Denhardt, Das Stottern.
Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.
Denker, A., und *O. Kahler,* Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Bd. 1—9 (vollständig).
Denker, Die Otosklerose. Wiesbaden 1904 (2 mal).
—, Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien. 1907.
—, Vergleichend anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere. 1899.
—, Zur Anatomie des Gehörorgans der Monotremata. 1901.
—, Die Anatomie der Taubstummheit. 1. bis 8. Lieferung.
Deschamps, Krankheiten der Nasenhöhle. 1805.
Dimitriadis Styl, Über fremde Körper, Würmer und Insekten im menschlichen Ohr und ihre Behandlung von den ältesten Zeiten bis heute. Athen 1909.
Dölger, Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. II. Teil: Einige wichtige Fragen aus dem Gebiet der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung der Bezold-Edelmannschen Tonreihe. 1907.
—, Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. Wiesbaden 1910.
—, Die Mittelohreiterungen. München 1903.
Doll, K., Ärztliche Untersuchungen aus der Hilfsschule für schwachsinnige Kinder zu Karlsruhe. 1902.
Drehbusch, F., Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten. Praktische Anleitung, das natürlich Gesprochene einem jeden vom Munde abzulesen. Berlin 1901.
Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. 1896.
Dunbar, Zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers. 1903.
Duval, Précis de technique microscopique et histologique ou introduction pratique à l'anatomie générale. Paris 1878.

Edelmann, M. Th., Leitfaden der Akustik für Ohrenärzte. 1911.
Eichbaum, Über subjektive Gehörswahrnehmungen und deren Behandlung. 1888.
Eichler, Wege des Blutstroms im Ohrlabyrinth. 1892.
Eitelberg, Praktische Ohrenheilkunde. Wien 1899.
Erhard, Rationelle Otiatrik.
—, Reform der Ohrenheilkunde. 1855.
—, Über Schwerhörigkeit heilbar durch Druck. 1856.
Eschweiler, Die Erysipel- und Serumtherapie der bösartigen Geschwülste.
—, Die Stauungshyperämie nach *Bier* in der Ohrenheilkunde. 1909.
—, Ohrenärztliche Diagnostik.
Ewald, R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Fabrici, Ohrenoperationen. 1842.
Ferrièrè, Hygiène intellectuelle et instruction secondaire. 1899.
Fessler, Klinisch experimentelle Studien der chirurgischen Infektionskrankheiten, insbesondere über die Wirkung des Ichthyols boi Erysipel verwandten Krankheiten. 1891.
—, Festbericht der Taubstummenanstalt Rieben. 1889.



Fick, Die medizinische Physik. 1885.
—, Phantom des Menschenhirns. 3. Aufl. 1891.
Fink, Die Bedeutung des Schnupfens der Kinder. 1895.
—, Die Behandlung der Ohreiterungen durch den praktischen Arzt.
—, Die Wirkungen der Syphilis in den oberen Luftwegen und ihre örtlichen Erscheinungen. 1896.
Flatau, Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen. 1899.
—, Sprachgebrechen des jugendlichen Alters. 1896.
Fliess, Nasale Reflexneurosen. 1893.
Forchhammer, Om nodvendigheden af sikre meddelelsesmidler i dovstumme unter visinngen. Kobenhavn 1903.
—, Forhandlinger paa den I. nordiske oto-laryngol. Kongress i København 1911.
Forselles, Die durch die eitrige Mittelohrentzündungen verursachte Lateralsinus-Thrombose. 1893.
—, Die erworbene Atresie des äußeren Gehörganges. Helsingfors 1905.
—, Über die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis media suppuartiva acuta. Helsingfors 1895.
Frank, Erkenntnis und Behandlung der Ohrenkrankheiten. 1845.
Fränkel, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 1891.
v. Frankl-Hochwart, Der Ménièresche Symptomenkomplex. 1. u. 2. Aufl.
Freund und *Bezold*, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit.
—, Das Hörvermögen der Taubstummen.
Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. 1905. 2 Exempl.)
—, Rhinologie, Laryngologie und Otologie. 1899. (2 Exempl.)
Fröschels, Über Taubstumme und Hörstumme. Praktische Vorlesungen. Berlin-Wien 1911.

Gerber, Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. 1910.
—, Handatlas der Operationen am Schläfenbein. 1904.
—, Entstehung und Verhütung der Ohreiterungen. 1900.
—, Maßregeln zur Verhütung der Ohreiterungen. 1900.
Gerhardt, Kehlkopfgeschwüre und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. 1896.
Goldschmidt, Die frischen Entzündungen des Kehlkopfes. 1899.
Gomperz, Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. Wien 1906.
Gording, Anatomiske undersokelser av ductus nasofrontalis og estierne i midtre naesegang. Kristiania 1911.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1888.
Gradenigo, Sur les suppurations du labyrinthe consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne. Paris 1906.
Graham Bell, Das Photophon. 1880.
—, Die Grippeepidemie im Jahre 1890.
Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. 1888.
Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893 u. 1895.
Gude, W., Die Gesetze der Physiologie und Psychologie über Entstehung der Bewegungen und der Artikulations-Unterricht der Taubstummen. Leipzig 1880.
Gutzmann, A., Vor- und Fortbildung der Taubstummen. Berlin 1899.

Hagedorn, Ursachen und Folgen der Erkrankungen des Warzenteils. 1900.
—, Über Beziehungen von Allgemeinkrankheiten sowie von Nasen-Halsleiden zum Gehörorgan. 1896.
—, Die schädlichen Einwirkungen des Tabaks und Alkohols. 1897.
—, Der Keuchhusten und seine örtlichen Erscheinungen an Nase, Ohr und Hals. 1898.



Hagen, Das Ohr und seine Pflege. 1872.
—, Die sexuelle Osphresiologie. 1901.
Hagenbach, E., Die Paukenhöhle der Säugetiere. Leipzig 1835.
Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1883.
Hartmann, A., Die Freilegung des Kuppelraumes. Die anatomischen Verhältnisse, welche bei der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes bezüglich der Möglichkeit einer Verletzung des N. facialis und des Labyrinthes in Betracht kommen. 1890.
—, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. 1892, 1902, 1908.
—, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle. 1900.
—, Lehr- und Lernbuch für Schwerhörige zur Erlernung des Absehens vom Munde. Wiesbaden 1909.
—, Die Schwerhörigkeit in der Schule. 1912.
—, Taubstummheit und Taubstummenbildung. 1880.
Hasslauer, Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes. 1911.
Haug, R., Hygiène de l'oreille. Paris 1906.
—, Hygiene des Ohres im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart 1902.
—, Das künstliche Trommelfell. 1889.
—, Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrentzündungen. 1895.
—, Tun und Lassen in der Behandlung etlicher der häufigsten Ohraffektionen. 1898.
Hedinger, Krankenbericht der Heilanstalt für Ohrenkranke in Stuttgart von 1883 bis 1885 und Mitteilungen über die Fortschritte der Ohrenheilkunde in den letzten Jahren. 1887.
—, Die Galvanokaustik. 1878.
—, Die Taubstummen und Taubstummenanstalten. 1887.
Hegener, J., Krankhafte Veränderungen der Form und Stellung der Ohrmuschel. 20 stereoskopische Bilder. 1901.
Heermann, Über Otitis media im frühen Kindesalter. 1898.
—, Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. 1903.
Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Zur Kenntnis des Kortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths der Säugetiere. 1902.
Hellmont, Entwurf des eigentlichen Naturalphabeths der heiligen Sprache nach dessen Anleitung man auch Taubgeborene verstehend und redend machen kann. 1667.
Heiberg, Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven. 1885.
Heidsiek, J., Das Taubstummenbildungswesen in den Vereinigten Staaten Nordamerikas. Breslau 1899.
—, Hörende Taubstumme. Ein Beitrag zur Klärung der Methodenfrage. 1897.
Heine, Operationen am Ohr. 1904.
Helmholtz, v., Die Lehre von den Tonempfindungen als physiologische Grundlage für die Theorie der Musik. 5. Aufl. 1863, 1896.
Hennig, Lerne gesundheitsgemäß sprechen. Übungen der Sprechorgane nebst kurzer Einführung in das Wesen der Sprechkunst. Gemeinfaßlich dargestellt für Berufsredner und Sänger. 1899, 1906.
Herzog, H., Labyrintheiterung und Gehör. 1907.
Herzog, J., Der akute und chronische Nasenkatarrh mit besonderer Berücksichtigung des nervösen Schnupfens. 1886.
Hess, Die pneumatische und Inhalations-Behandlung. Gießen 1908.
Hessler, Die otogene Pyämie. 1896.
Heymann, O., Das schwerhörige Kind im schulpflichtigen Alter. Dresden 1908.
Hickman, Centenary Exhibition. London 1930.

Hinton, The Question of aural surgery. 1874.
Hippokrates' Werke, Aus dem Griechischen übersetzt von Dr. *Grimm*. 1838. 2 Bd.
Hirth, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890.
His, Anatomie menschlicher Embryonen. 1880.
Hoffmann, Die Fremdkörper des Ohres, ihre Beziehungen zur Nachbarschaft und ihre Behandlung. 1896.
Hölscher, Die otitische Sinusthrombose und ihre operative Behandlung. 1902.
—, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. 1. Die Erkrankungen an der Außenfläche der harten Hirnhäute. 2. Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute. 1905.
Hommel, Die Traguspresse, ein neues einfaches Ohrenheilverfahren.
Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinungen der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. 1895.
Hoppe, Die Taubstummenblinden in Wort und Bild. 1914.
Horne, J., Descriptive catalogue of the museum of the 6. international otological congress. 1899, 1900.
Hubbes, Die Erkrankungen des Ohres, ihre Diagnose und Therapie. Ein Wegweiser für allgemeine Praxis ausübende Ärzte. Brassó-Kronstadt 1906.
Hyrtl, Vergleichend anatomische Untersuchungen über das innere Gehörorgan des Menschen und der Säugetiere. Prag 1845.

Ibsen, Anatomiske Undersogelser over Orets Labyrinth. København 1881.
Immermann, Die Klinik und ihr Leben. Rektoratsrede, gehalten zum Jahresfest der Universität Basel. 1880.
Itard, Krankheiten des Ohres und des Gehörs. 1822.
—, Maladies de l'oreille. 1821. Bd. 1 u. 2.
—, Traité des maladies de l'oreille. 1842.

Jankau, Vorsichtsmaßregeln bei Behandlung von Ohrenleiden zur Verteilung an Ohrenkranke von seiten des Arztes. München 1898.
Jacobsohn, Lehrbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende. 1893. 2 Exemplare.
Johne, Über die Kochschen Reinkulturen und die Cholerabacillen. 1885.
Joly, Hygiène de l'oreille par le professeur Vincenzo Cozzolino.
Jones Wharton, A catechism of the medecine and surgery of the eye and ear. 1857.
Jousset, A., Méthode des exercices acoustiques. 1900.
Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1892.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.

Kafemann, Der Katarrh des Recessus pharyngeus medius (Bursa pharyngea-Thornwaldtsche Krankheit). Seine Bedeutung und vereinfachte chirurgische Behandlung. 1869.
—, Über die Beziehungen gewisser Nasen- und Rachenleiden zum Stottern. 1891.
—, Über elektrolytische Operationen in den oberen Luftwegen. 1889.
—, Über die Behandlung der chronischen Otorrhöe mit einigen neueren Borverbindungen. 1891.
—, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasenrachenraums an 2238 Kindern. 1890.
—, Die Tuberkulose in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen sowie ihre und des Lupus örtliche Erscheinungen. 1897.
Kan, P. Th. L., De keel-neus-en oorheelkunde in hare entwikkelingsgeschiedenis. Leiden 1907.



Kan, P. Th. L., Over Dehiscenties in den Yoorwand en in den Bodem der Trommelholte. 1899.

Kahlden, v., Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. Für Studierende und Ärzte. 1890.

Kanasugie, Beiträge zur topographisch-chirurgischen Anatomie der pars mastoidea. 1908.

Karth, Das Taubstummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Städten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung. Breslau 1902.

Kayser, R., Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. 4. Aufl. 1907, 3. Aufl. 1905, 6. Aufl. 1909, 8. Aufl. 1914.

—, Über Durchlöcherungen des Trommelfells. 1898.

—, Über subjektive Gehörsempfindungen. 1897.

Kayser-Klestadt, Kehlkopf-Nasen- und Ohren-Krankheiten. 1928.

de Keating-Hart, Die Behandlung des Krebses mittels Fulguration. Übersetzt von *E. Schümann*. Leipzig 1908.

Kelemen, Georg, Magyar Fül-Orr-Gegeszeti Bibliographica. Oto-Rhino-Laryngologica Hungarica. 1801—1924. Pécsett 1926.

Keller, Hellen, Souvenir. Commemorating the Harvard Final Examination. 1899.

Killian, Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. 1890.

Kirchner, Handbuch der Ohrenheilkunde. 3., 4. 5., 6., 7. Aufl.

Kobrak, Die Funktionsprüfungen des Ohres. Ein Grundriß für den Praktiker. 1911.

Koch, Der otitische Kleinhirnabsceß. 1897.

—, Robert Kochs Heilmittel gegen die Tuberkulose. 1890.

König, Vorlesungen über die mathematischen Prinzipien der Akustik von H. v. Helmholtz. Herausgegeben von A. König und C. Runge. 1898.

—. Ohruntersuchungen in der Dorfschule. 1903.

Körner, O., Bericht über die Großherzogl. Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Rostock. 1901.

—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete. 1., 2., 3., 12. Aufl.

—, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1896, 1902, 1908, 1925.

—, Die Arbeitsteilung in der Heilkunde. 1909.

—, Untersuchung über Wachstumsstörung und Mißgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenatmung. 1891.

—, Die Hygiene der Stimme. 1899.

—, Die Hygiene des Ohres. 1898.

—, Gutachten über die Notwendigkeit einer Prüfung in der Ohrenheilkunde im ärztlichen Staatsexamen. 1896.

—, Die Ohrenheilkunde des Hippokrates. Vortrag, gehalten auf der 67. Vers. Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Lübeck. 1895.

—, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. 1899.

—, Erinnerungen eines deutschen Arztes und Hochschullehrers. 1858—1914. München und Wiesbaden 1920.

—, und *K. Grünberg*, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten. 12. Aufl. München 1930.

—, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 5. Aufl. München 1925.

Kramer, Die Ohrenheilkunde in den Jahren 1851—1855.

—, Die Ohrenheilkunde in der Gegenwart. 1860.

—, Handbuch der Ohrenheilkunde. 1867.

—, Die Erkenntnis und Heilung der Ohrenkrankheiten. 1836, 1849.

Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. 1897.

Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit der Privatklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten vom Verf. 1892—1895.
—, Die Bedeutung des Ohrschmerzes. 1904.
Krieg, Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bei Krankheiten sowohl der Nase, des Halses als auch des übrigen Körpers, gestellt auf Grund der Nasen-Halserscheinungen. 1897.
—, Atlas der Mundkrankheiten. 1901.
—, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. 1892.
Kroiss, Zur Methodik des Hörunterrichts. Beiträge zur Psychologie der Wortvorstellung. 1903.
Kruschewsky, P., Statistische Beiträge zur Pathologie des Gehörorgans, gewonnen aus den Daten in Bd. 1—5 des Klinischen Jahrbuchs. 1895.
Kuhnt, Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. 1895.
Kundrat. Arhinenencephalie als typische Art von Mißbildung. 1882.
Kußmaul, Die Störungen der Sprache. 1877.
Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und normalen Nasenreflexe. 1904.

Lämel, C., V. Bericht des Schularztes in Berndorf. Schuljahr 1911/12.
—, Schulneubauten und schulärztlicher Dienst der Stadt Berndorf, Niederösterreich. 1910.
Laker, Über das Wesen und die Heilbarkeit des Krebses. 1906.
Lannois, De l'oreille au point de vue anthropologique et médicolégal. Lyon 1887.
Laurent, De l'intervention chirurgicale dans les lésions du cerveau. 1892.
Lehfeld, A., Die Gehörübungen in der Taubstummenschule. 1895.
Leicher, H., Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. 1928.
—, Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege. 1928.
—, Vererbung anatomischer Variationen der Nase usw. 1928.
Lemcke, Die Taubstummheit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin. 1892.
Lennep, van, Het verloop der afwykingen in het gehoororgaan van de japansche dansmuis. Proefschrift Utrecht 1909.
Lermoyez, Le diagnostic de la méningite aigue otogène. 1909.
—, L'oreille typique. 1894.
—, Les causes des paralysies récurrentielles. 1897.
—, Étude expérimentale sur la phonation. 1886.
Levinstein, Grundzüge der praktischen Otiatrie. 1865.
Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. 3. Heft: Hörstummheit. 1898.
—, Vorlesungen über Sprachstörungen. 7. Heft: Sprachstörungen bei Schwerhörigkeit mit Übungstafeln zur Erlernung des Absehens der Sprache vom Munde. 1908.
—, Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. 1901.
Lichtwitz, Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und ihre Folgezustände in anderen Körperteilen. 1895.
Lincke, C. G., Sammlung auserlesener Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde. 5 Bde. 1836—1841.
Linck, Das Cholesteatom des Schläfenbeins. 1914.
Lincke und *Wolf,* Ohrenheilkunde. Bd. 1—3. 1845.
Löwe, L., Das Ohr in gesunden und kranken Tagen. 1883.
Loebell, H., Die Labyrinthentzündung im Tierexperiment. 1928.
—, Was leistet die Suboccipitalpunktion bei der otogenen Meningitis. 1926.
Loewe, W., Die Erkenntnis und Behandlung der Taubheit. 1849.
Loewenberg, B., Le furoncle de l'oreille et la furonculose. Paris 1881.
—, Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. 1879.



Lonbard, E., Essai sur les indications de l'ouverture de l'apophyse mastoide et des cavités de l'oreille moyenne dans les otites moyennes suppurées chroniques. Paris 1899.
Kerr Love a. Addison, Deaf Mutism. 1896.
Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne. 1900.
Lucae, A., Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift zur Feier seines 70. Geburtstages. 1905.
—, Die chronische progressive Schwerhörigkeit. Ihre Erkenntnis und Behandlung. 1907.
—, Die Schalleitung durch die Kopfknochen. 1870.
—, Zur Entstehung und Behandlung der subjektiven Gehörsempfindungen. 1884.
Lucas, Des végétations adénoides, de leurs rapports avec les affections de l'oreille. 1898.
Luschka, v., Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

Mach, Optisch-akustische Versuche. 1873.
Macewen, Rudloff, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. 1898.
Mackenzie, Morell, Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraums. Bd. II (2 Exemplare). 1884.
—, Die Krankheiten des Pharynx, Larynx und der Trachea. Bd. I. 1880.
Magnus, Gehör und Sprache. Vortrag, gehalten zum Besten des Privatinstituts für den Unterricht taubstummer Kinder zu Königsberg i. Pr. 1877.
—, Über die Gestalt des Gehörorganes bei Tieren und Menschen. 1871.
Manasse, Die Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. 1912.
—, Über chronische progressive, labyrinthäre Taubheit. Wiesbaden 1906.
Marage, Rôle de la Chaine des Osselettes dans L'audition. 1901.
Marce, La Carotide interne. 1874.
Marchal, Tumeurs malignes. Paris 1895.
Martin, De la fréquence de l'empyème des cavités accessoires du nez. 1900.
Masip, Las otitis medea en los enfermos de rinitis atrofica. Barcelona 1899.
Massei-Fink, Pathologie und Therapie des Rachens, der Nebenhöhlen und des Kehlkopfes. I. Bd. 1892.
Maurice, Behandlung der Taubheit durch Wiedererziehung des Gehörs. 2. Aufl.
Mayer, L., Studien über die Anatomie des Canalis Eustachii. 1866.
Mayer, O., Untersuchungen über die Otosklerose. 1917.
Melde, Akustik. Leipzig 1883.
Melzi, Delle nervosi riflesse di origine nasale. Milano 1896.
Menard, Sur les suppurations des cellules mastoidiennes. 1891.
de Mendoza, Suarez, Diagnostic et traitement des végétations adénoides. Paris 1906.
Ménière, De la guérison de la surdinitité. 1853.
Merkel, Physiologie der menschlichen Sprache. 1866.
Meyer, R., Zur Pathologie des Hirnabscesses. 1767.
Meyjes, W., Over nasaalstenose en hare behandeling. 1894.
Michel, C., Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums. 1876.
Mignon, Complications des otites moyennes. 1898.
Mikulicz und *Kümmel*, Diseases of the Mouth.
— —, Die Krankheiten des Mundes. III. Aufl. 1912.
Mink, Die Nase als Luftweg. 1904.
Minnich, Über den Croup und seine Stellung zur Diphtherie. 1888.
Moldenhauer, W., Das Spezialistentum in der Medizin der Gegenwart.
—, Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasen-Rachenraumes mit Einschluß der Untersuchungstechnik. 1886.



Møller, Forhandlingen 1ste Nordiske oto-laryngol. Kongress. Kopenhagen 1911.
—, Undersøgelser over den komparative anatomie af Larynxmuskulaturen. 1901.
Y. Molist, Luis Suné, Infeccion de la herida quirurgica an las osteotomias antromastoideas. Barcelona 1900.
Moos, Katalog der Sammlung mikroskopischer Präparate. Wiesbaden 1891.
—, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und zur Physiologie der Eustachischen Röhre. 1874.
—, Klinik der Ohrenkrankheiten. Wien 1866.
—, *Pollnow* und *Schwabach,* Die Gehörstörungen des Lokomotivpersonals und deren Einfluß an der Betriebssicherheit der Eisenbahnen. 1882.
Morf, Beiträge zur Pathogenese und zur Radikaloperation des Mittelohr-Cholesteatoms. 1895.
Moure, De l'ouverture large de la caisse et de ses annexes. 1897.
Moure, E.-J.. G. Liébault und *G. Canuyt,* Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique Bd. 1—4. 1922, 1924, 1928, 1930.
Müller, Über die Lage des Mittelohrs im Schädel. 1913.
—, *J.,* Das Absehen der Schwerhörigen. 2. Aufl. 1893.
—, *W.,* Die Kurmittel Bad Pyrmonts bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden.
Munck, Über die Funktionen der Großhirnrinde. 1881.
Mygind, Taubstummheit. Berlin-Leipzig 1894.

Nadoleczny, Sprachentwicklung und deren Störungen.
Nager, F. R., Eine statistische Studie über die scarlatinöse Erkrankung des Gehörorgans. Habilitationsschrift. Wiesbaden 1908.
Neumann, H., Der otitische Kleinhirnabsceß. 1907.
Neumayer, Diphtheritis und Cellulartherapie. 1896.
Nicolai, V., Statistica numerica degli ammalati curati nel prima quinquennio nella sezione rino-laringoia triva della poliambulanaza di Milano. 1890.
—, Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Klinik für Vorgeschrittene. Wintersemester 1901/02.
—, *E.,* Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre. I. D. Breslau 1919.

Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1905.
—, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Beiträge zur Lehre der kanalikulären Neuritis und Atrophie des Sehnerven nasalen Ursprungs. Wien-Leipzig 1907.
Oertel, Über den Mechanismus des Brust- und Falsettregisters. Stuttgart 1882.
—, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1887.
Orth, Pathologische Anatomie. Berlin 1891. 2 Exemplare.
Ostmann, Gemeinverständliche Anweisung zur Heilung der Eiterung des Ohres. 1896.
—, Die Krankheiten des Gehörorganes in der Armee. Leipzig 1900.
—, Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres. Wiesbaden 1904.
—, Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. 1903.

Panse, Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Jena 1897.
—, *R.,* Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig 1912.
—, Referat über die Hörprüfung. 1898.
Passavant, Verschließung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M. 1863.
Passow, Trommelfellbilder (Atlas). Jena 1912.
—, Die Verletzungen des Gehörorgans. 1905.
—, Eine neue Transplantationsmethode für die Radikaloperation bei chronischen Eiterungen des Mittelohrs. 1895.
—, Gelöste und ungelöste Aufgaben der Ohrenheilkunde. Festschrift. Berlin 1912.



Passow, A., und *H. Claus*, Anleitung zu den Operationen am Gehörorgan, an den Tonsillen und an der Nase. 3. Aufl. neu bearbeitet von Prof. Dr. *H. Claus*. Leipzig 1929.

Perez, F., Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Vortrag. 1913.

Plaget, R., Etude sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne. Paris 1896.

Plancke, Des Complications rapidement mortelles au cours des affections auriculaires. Paris 1896.

Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig-Wien 1901.

Pipping, Die Theorie der Vokale. Helsingfors 1894.

Pitous, De la dysménorrhée d'origine nasale. 1902.

Politzer, Anatomische und histologische Zergliederung des menschlichen Gehörorgans im normalen und kranken Zustande. Stuttgart 1889.

—, Changements Pathologiques du Labyrinthe. 1896.

—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1., 2., 3. Aufl.

—, Geschichte der Ohrenheilkunde. 2 Bd. 1907, 1913. 1 Bd. Von den ersten Anfängen bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts. 2. Bd. Von 1858—1911 unter Mitwirkung bewährter Fachkräfte.

—, Beleuchtungsbilder des Trommelfells. 1865, 1896.

Preyer, Über die Grenzen der Tonwahrnehmung. Jena 1876.

Preysing, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.

—, Über die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Bericht. Jena 1912.

Prompt, Des accidents encéphaliques. Paris 1780.

Randall und *Morsle*, Photographic illustrations of the anatomy of the human ear. 1887.

Rattel, Des Cornets acoustiques. 1886.

Rau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1856.

Reinhardt, Die chirurgische Eröffnung der Mittelohrräume. 1895.

Rendu, De la trépanation du labyrinthe etc. 1909.

Restellini, Otite media piogenica do polipo naso-faringeo otturante la scobba della tuba eustachiena. Milano 1874.

Rethi, Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens. 1882.

—, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. 1893.

—, Die Verbildungen der Nasenscheidewand in ihren örtlichen und allgemeinen Beziehungen. 1896. 2 Exemplare.

—, Die Blutungen der oberen Luftwege. 1895.

Riehn, De organo auditus. 1838.

Riemann, Schwerhörige, Ertaubte und Taubstumme. 1903.

—, Taubstumm und blind zugleich. Berlin 1885.

Ritter, Lehrbuch der technischen Mechanik. 6. Aufl. 1892.

Rivière, Cytolyse alto-fréquente et fulguration du cancer. Alger 1909.

Robin, Des affections cérébrales. Paris 1883.

Rohrer, Pflege des Gehörorgans. Zürich 1897.

—, Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und des Nasen-Rachenraums. Monographie. Zürich 1889.

—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1891.

—, Die Stellung der Ohrenheilkunde in der modernen medizinischen Wissenschaft. Probevorlesung, gehalten am 12. XII. 1885. Zürich 1886.

—, Über die Pflege des Gehörorganes bei Neugeborenen und Säuglingen. Zürich 1897.

Roosa, Practical Treatise on the Diseases of the Ear. 1885.

—, Lehrbuch der praktischen Ohrenheilkunde. 1889.



Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden 1902.
—, Die Verletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen. 1905.
Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik.
Rossbach, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden. 1882.
de Rossi, Saggi di clinica speziale chirurgia otoiatria-lar. rin. Roma 1887.
Roth, Zur Erinnerung an Herrn Prof. Friedrich Miescher-His. 1887.
—, Andrea Vesalius. Basel 1886.
Rüdinger, Beiträge zur Histologie des mittleren Ohres. 1872.
—, Zur Anatomie und Entwicklung des inneren Ohres. 1888.
Runge, Vorlesungen über die mathematischen Prinzipien der Akustik von H. Helmholtz. Herausgegeben von A. König und C. Runge. Leipzig 1888.
Runge und *Rossbach*, Die Nase in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. 1885.
Ruete, Klinische Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1843.

Saint-Hilaire, E., La surdi-mutité, étude médicale. 1900.
Sandmann, Tafel des menschlichen Gehörorgans. 1892.
Sapolini, L'aire de la selle turcique. 1880.
Scarpa, A., Anatomicae disquisitones de audito et olfacto.
—, Anatomische Untersuchungen des Gehörs und Geruchs. Nürnberg 1800.
Saissy, Krankheiten des inneren Ohres. 1829.
Schaik, van, Wellenlehre und Schall. Braunschweig 1902.
Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig-Wien 1890—1892.
Schlüter, R., Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig-Wien 1905.
Schmaltz, H., Die Beziehungen der akuten Mittelohrentzündung zum Gesamtorganismus. Halle a. S. 1895.
—, Die Taubstummen im Königreich Sachsen. 1884.
Schmaltz, E., Über die Taubstummen und ihre Bildung. Dresden und Leipzig 1848.
—, Die Behandlung des Ohrflusses. Dresden 1863.
—, Über die Taubstummen und ihre Bildung. 1848.
Schmalz, Edouard, Traité de la conservation de l'ouie, contenant des renseignements sur la conformation et la fonction de l'organe auditif, sur les maladies de l'oreille et de l'audition, sur la préservation de ces maladies, et régime à suivre, quand on en est atteint, ainsi que sur les principaux instruments propres à faciliter l'ouie. Paris 1839.
Schönemann, Die Topographie des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden 1904.
—, Atlas des menschlichen Gehörorgans. Jena 1907.
Schmied, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894/97.
Schmiegelow, Asthma. London 1890.
—, Funktionsuntersuchungen an Taubstummen. Berlin 1901.
Schroeder, H., Kompendium der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende. Breslau 1896.
Schröter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und des Rachens. Wien 1887—1888.
Schulthess, R., Das Stammeln und Stottern. Zürich 1830.
Schwabach, Taubstummenstatistik und Taubstummheit. Berlin-Wien 1900.
Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
Schwalbe-Siebenmann, Das innere Ohr. Mittelohr und Labyrinth. 1897.
Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres. Berlin 1878.
—, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885.
—, Einführung in das Studium der Ohrenkrankheiten, ein Grundriß der Otologie. Leipzig 1905.



Schwartze, Praktische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Würzburg 1864.
Schwendt, Durch Influenza entstandene Erkrankungen des Gehörorgans. Basel 1890.
—, Erster Jahresbericht über Krankenbestand und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleiden. Basel 1891.
Schwendt-Wagner, Untersuchung von Taubstummen. Basel 1899.
Scripture, Vale Psychological Laboratory. New Haven 1894.
Shambough, The decennial publications. The distribution of blood-vessels in the labyrinth of the ear of scrofa domesticus. Chicago 1903.
Seifert, Die Gewerbekrankheiten der Nase und Mundrachenhöhle.
Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. 1895.
Semeleder, Die Rhinoskopie. Leipzig 1862.
Sendziak, Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Warschau 1901.
—, Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes und ihre Radikalbehandlung. Wiesbaden 1897.
Sexton, Deafness and discharge from the ear. New York 1892.
Siebenmann, Schimmelmycosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889.
—, Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1894.
—, Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinths des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1890.
—, Botanische und klinische Beiträge zur Otomykose. Wiesbaden 1888.
—, Über gesundheitliche Schädigungen durch Lärm. Öffentlicher Vortrag gehalten im Bernoullianum. Basel am 10. XI. 1910.
—, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904.
Sinell, H., Ideen-Assoziationen bei der Beurteilung von Ohrerkrankungen. Leipzig 1914.
Soemmering, Samuelis Thomae, Organi-Auditus-Humani. 1851.
Stacke, Die operative Freilegung der Mittelohrräume. 1897.
Stein, V. Saxtorph, Studier over otologiske functionsundersogelser. København 1898.
Stein, St. v., Ein Fall von nicht eitriger Erkrankung des rechten Labyrinths. Zerstörung des Endapparates. Eine neue Funktion des Labyrinths (Lichtlabyrinth). Photokinetisches Experiment. Leipzig und Moskau 1907.
—, Servant déterminer les déviations des fonctions statiques du labyrinthe de l'oreille et sa démonstration. Moskau 1893.
—, Silber-Zinkätzungen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden. Leipzig und Moskau 1908.
—, Über den therapeutischen Wert der Kohlensäureduschen bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden. Hochdruck-Luftmassage. Leipzig und Moskau 1908.
—, Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. 1894.
Steinbrügge-Nieser, Bilder aus dem menschlichen Vorhofe. 1895.
Stenger, P., Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899—1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. Pr. 1903.
Stern, A., Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Wiesbaden 1903.
Steuer, Die häufigsten Ohrenkrankheiten im Bilde.
Stevenson, Die Ursachen, Verhütung und Heilung der Taubheit. Hamm 1832.
Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1897.
Strübing, Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886.
—, Der Laryngospasmus. Halle a. S. 1897.



Suchannek, Diphtherie der oberen Luftwege. Halle a. S. 1898.
—, Die Reizzustände und Dauerentzündungen des Kehlkopfes. Halle a. S. 1900.
—, Die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatimus. Halle a. S. 1895.

Thompson, St. Clair, The cerebro-spinal fluid, its spontaneous escape from the nose. London, Paris, New York und Melbourne 1899.
Thost, Bericht über die Verhandlungen über das Heufieber auf der am 26. IX. 1901 abgehaltenen Naturforscherversammlung zu Hamburg.
Thost, A., Verengerungen der oberen Luftwege. 1911.
—, Der normale und kranke Kehlkopf des Lebenden im Röntgenbild. 1913.
Tiedemann, Fr., Von lebenden Würmern und Insekten in den Geruchsorganen des Menschen, den Zufällen, welche sie verursachen, und den Mitteln, sie auszutreiben. Mannheim 1844.
Tissier et *Gouguenheim,* Phtisie laryngée. 1889.
Toti, A., Critica dell'opera igiene dell'orecchio. Cortonal 1890.
Toynbee, A descriptive catalogue of preparations illustrative of the dieseases of the ear. 1875.
—, Die Krankheiten des Gehörorgans, ihre Natur, Diagnose und Behandlung. 1863.
—, Pathological Researches into the diseases of the ear. London 1861.
Trautmann, Die Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.
Treupel, Die Bewegungsstörungen im Kehlkopf der Hysterischen. 1895.
Triquet, Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille. Paris 1866.
Tröltsch, Die Krankheiten des Ohres. 1862.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. bis 7. Aufl.
—, Gesammelte Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres und zur Geschichte der Ohrenheilkunde. Leipzig 1883.
Tröltsch, Seidel u. a., Die Erkrankungen der Muskeln, die Krankheiten des Gehörorgans, die Krankheiten der Augen im Kindesalter. 1889.
Tucker, De l'éclairage des cavités de la face. Paris 1894.
Turnbull, L., The new local anaesthetic Hydrochlorate of cocaine and etherization by the rectum. Philadelphia 1885.
Tyndall, J., Der Schall. 8 Vorlesungen gehalten in dem Royal Inst. von Großbritannien. Braunschweig 1869.

Uchermann, V., De dovstumme i Norge. 1. Aufl. und 2. Aufl.
—, Karter til de dovstumme i Norge. Kristiania 1893.
Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfindung und der Speichelsekretion infolge von Erkrankungen der Paukenhöhle. Stuttgart 1876.
—, Über Hörübungen bei Taubstummheit und bei Ertaubung im späteren Lebensalter. Wien 1895.
—, Über subjektive Hörerscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder. Eine psycho-physiologische Studie. Leipzig und Wien 1908.
—, Über subjektive optische Anschauungsbilder. Leipzig und Wien 1907.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1880, 1884, 1901, 1910.

Valsalva, De Aure humana. 1752. (2 Exemplare.)
—, Viri celeberrimi Antonii Mariae Valsalvae opera, hoc est tractatus de aura humana. 1760.
Veillard, G. P., Contribution à l'étude des otites du nouveau-né et du nourisson et en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne que l'on trouve à leur autopsie. Paris 1899.



Verney, Tractatus de Organo auditus. 1684.
Vierordt, Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen der Körper. 1885.
Voltolini, R., Die akute Entzündung des häutigen Labyrinthes des Ohres (Otitis labyrinthica s. intima) irrtümlich für Meningitis cerebro-spinalis epidemica gehalten. Breslau 1882.
—, Galvanokaustik. Wien 1871.
—, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Breslau 1888.
Voss, O., Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Berlin 1906.
Voss, F., Kombination akuter Mittelohrentzündungen bei Kindern mit Drüsenfieber. Riga 1897.

Walb, Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasenrachenkrankheiten. 1888.
—, Über Brüche des knöchernen Trommelfellrandes. 1914.
Waldenburg, Das isocephale blonde Rassenelement unter Halligeriesen und jüdischen Taubstummen. Berlin 1902.
Wanner, Über die Erscheinungen von Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationsschrift 1914.
Weber-Liel, Über das Wesen und die Heilbarkeit der progressiven Schwerhörigkeit. 1873.
Webster, A. W., On the principles of sound. 1840.
Weissmann, Traitement des suppurations de l'attique par ablation des osselets (opération de Stacke). Paris 1893.
Whiting, Fr., The modern mastoid operation. Philadelphia 1905.
Wilde, Practical observations on aural surgery and the nature und treatment of diseases of the ear. 1853.
—, In deutscher Übersetzung von Haselberg. 1855.
Winckler, E., Über Gewerbekrankheiten des Ohres. Über Fremdkörper (Kupfermünzen) im Oesophagus mit Radiographie, von L. Bayer.
—, Über den Zusammenhang von Nasen-Augenerkrankungen. 1898.
—, Über Gewerbekrankheiten des Ohres. 1900.
With, Das Ohrentönen und die nervöse Schwerhörigkeit. 1853.
Wohlbold, Die Kraniologie, ihre Geschichte und ihre Bedeutung für die Klassifikation der Menschheit. 1899.
Wolf, Sprache und Ohr. 1871.
Wolff-Eisner, Das Heufieber, sein Wesen und seine Behandlung. München 1906.
Wölfer, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. II. und III. Teil. 1906.
Wreden, Die Myringomykosis aspergillina und ihre Bedeutung für das Gehörorgan. Ein Betrag zur Lehre von den am lebenden Menschen vorkommenden Schimmelbildungen. St. Petersburg 1868.
Wright, Deafness and diseases of the ear. 1860.

Yeatsley, Die Taubheit. Weimar 1852.
—, Deafness. 3. Ausg. 1850.

Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende 1894, 1903, 1905.
Zalewski, T., Badania nad wytrzymalosia blony bebenkowej. Zwow 1903.
Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Jena 1889.
Zuckerkandl, Normale und pathologische Pathologie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882, 1892.
Zwaardemaker, Die Physiologie des Geruchs. Leipzig 1895.



Vorstand der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

1931/1932.

1. Herr *Alexander*, Frankfurt a. M., Vorsitzender.
2. „ *Hegener*, Hamburg, Stellvertr. Vorsitzender.
3. „ *Wagener*, Göttingen, Schriftführer.
4. „ *Bauer*, Nürnberg, Stellvertr. Schriftführer.
5. „ *Meier*, Magdeburg, Schatzmeister.
6. „ *Uffenorde*, Marburg, Stellvertr. Schatzmeister.
7. „ *Albrecht*, Tübingen.
8. „ *Claus*, Berlin.
9. „ *Marx*, Würzburg.
10. „ *Nager*, Zürich.
11. „ *Neumann*, Wien.
12. „ *Stenger*, Königsberg.

Bücherwart der Gesellschaft:

Herr *Hermann Beyer*, Berlin.

Ehrenmitglieder der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

Herr *Habermann*, Graz.
„ *Hartmann*, Heidenheim.
„ *Heims-Heymann*, Berlin.
„ *Seifert*, Würzburg.
„ *Krieg*, Stuttgart.
„ *Hansberg*, Dortmund.
„ *Thost*, Hamburg.
„ *Körner*, Rostock.
„ *Gluck*, Berlin.
„ *Kretschmann*, Magdeburg.
, *Schmiegelow*, Kopenhagen.



Mitgliederliste

der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

I. Alphabetisch geordnet.

1. Dr. *Abdullah*, Mazhar, Hals-, Nasen-, Ohrenarzt im Militärkrankenhaus Samsun (Türkei).
2. „ *Abraham*, Adolf, Köln, Habsburgerring 12.
3. „ *Abraham*, Berlin N, Prinzenallee 22.
4. „ *Abramson*, S., Riga, Nicoleistr. 39.
5. „ *Adler*, Eugen, San.-Rat, Stettin, Berliner Tor 5.
6. „ *Adler*, Herbert, Leipzig, Liebigstr. 18a, Ohrenklinik.
7. „ *Ahrendt*, Friedrich, San.-Rat, Schwerin, Schloßstr. 25.
8. „ *Ahrent*, Fritz, Düsseldorf, Bismarckstr. 9.
9. „ *Albanus*, Georg, Hamburg, Neuer Wall 16—18.
10. „ *Albert*, Ad., Sanatorium Ebersteinburg b. Baden-Baden.
11. „ *Albert*, Ohrenarzt, Flenzburg, Großestr. 3.
12. „ *Alberti*, O., Frankfurt a. M., Leerbachstr. 8.
13. „ *Albrecht*, Theodor, Halle a. S., Poststr. 14.
14. „ *Albrecht*, Walter, Professor, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Tübingen.
15. „ *Alexander*, Arth., Professor, Berlin W 50, Tauentzienstr. 9.
16. „ *Alexander*, Franz, San.-Rat, Frankfurt a. M., Annastr. 23.
17. „ *Alexander*, Gustav, Professor, Wien, VIII, Skodagasse 15.
18. „ *Altmann*, Franz, Wien VII, Siebensterngasse 29.
19. „ *Amersbach*, Karl, Professor, Prag, Deutsche oto-rhinol. Univ.-Klinik.
20. „ *Andereya*, Max, Generaloberarzt a. D., Hamburg, Neuer Wall 15.
21. „ *Angheleanu*, Constanta, Bukarest, Calia Victorici 143.
22. „ *Anthon*, W., Assistent der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik, Berlin-Weißensee, Woelckpromenade 2.
23. „ *Apel*, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Berlin NW 6.
24. „ *Arndt*, Georg, Neubrandenburg (Meckl.), Adolf-Friedrich-Str. 10.
25. „ *Aronsohn*, Ed., Ems.
26. „ *Aschan*, Helsingfors, Georgsgatan 9.
27. „ *Ascher*, Landsberg a. W., Bismarckstr. 25.
28. „ *Assies*, Dordrecht (Holland).
29. „ *Auerbach*, F., San.-Rat, Detmold.
30. „ *Auerbach*, Joh. Leopold, Med.-Rat, Baden-Baden, Sophienstr. 3/I.
31. „ *Augustin*, Erich, Freital-Potschappel, Am Markt 3.
32. „ *Bably* (*Ahmed*), Alexandrien, Municipalité d'Alexandria.
33. „ *Baethke*, Göttingen, Geiststr. 10.
34. „ *Bär*, Richard, Offenbach a. M., Waldstr. 1.
35. „ *Bahr*, F., Hamborn a. Rh., Weseler Str. 30.
36. „ *Bálint-Nagy*, Stefan, Mako, C. Csanad (Ungarn), Allg. Spital St. Stefan.
37. „ *Bárány*, Robert, Professor, Upsala (Schweden).
38. „ *Bartel*, Martin, Hamburg, Hochallee 99.

39. Dr. *Barth*, Berlin NW 40, Alexanderufer 6.
40. „ *Barth*, Heinrich, Halle a. S.
41. „ *Bauer*, Alfons, München, Preysingstr. 27.
42. „ *Bauer*, Fritz, San.-Rat, Nürnberg, Spittlertorgraben 37.
43. „ *Bauerreiss*, Karl, Graz, Barmherzigenspital.
44. „ *Bayer*, Gleiwitz (O.-S.), Wilhelmstr. 40.
45. „ *van Bebber*, Mülheim (Ruhr).
46. „ *Beck*, Josef, Professor, München, Luisenstr. 24/I.
47. „ *Beck*, Karl, Professor, Heidelberg, Brückenstr. 51.
48. „ *Beck*, Wilhelm, Assistent a. d. Landespolizei, Nürnberg, Fürther Str. 56.
49. „ *Beckmann*, Wilhelm, Berlin, Motzstr. 68.
50. „ *Behm*, Martin, Schwerin, Anastasiastr. 2.
51. „ *von Behm*, Wolfgang, Kassel, Ständeplatz 7/I.
52. „ *Behr*, Max, Kiel, Lorentzendamm 16.
53. „ *Behrendt*, Berlin-Charlottenburg, Fasanenstr. 20.
54. „ *Behrendt*, Danzig.
55. „ *Belajeff*, Ag. Th., Moskau, Spiridonowka Nr. 11.
56. „ *Beleites*, Bernhard, Halle a. S., Cäcilienstr. 3.
57. „ *Belinow*, Professor, Sofia (Bulgarien), 6.-September-Str. 37.
58. „ *Benesi*, Oskar, Wien VIII, Lange Gasse 74.
59. „ *Benjamins*, C. E., Professor, Groningen, Verlengde Herrenweg 143.
60. „ *Bentele*, Er., Gmünd.
61. „ *Benz*, Oberstabsarzt, München, Maximilianstr. 41.
62. „ *Berberich*, Privatdozent, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
63. „ *Berger*, Wilhelm, Oberarzt, Münster i. W., Univ.-Ohrenklinik.
64. „ *Berggren*, Stur, Malmö.
65. „ *Berk*, Köln a. Rh., Gereonshof 2, Ecke Gereonsdriesch.
66. „ *Bernd*, Hugo, Koblenz, Schloßstr. 20.
67. „ *Bertog*, Hamburg 5, Kirchenallee 57.
68. „ *Bertsch*, Esslingen a. N., Bahnhofstr. 23.
69. „ *Besch*, Kattowitz.
70. „ *Bever*, Kempten (Allgäu), Rottenerstr. 6/II.
71. „ *Beyer*, Hermann, Professor, Berlin W 57, Bülowstr. 7.
72. „ *Beyer*, Stabsarzt a. D., Hannover, Bödeckerstr. 31.
73. „ *Biehl*, Karl, Professor, Wien VIII, Alserstr. 45.
74. „ *Biese*, Walter, Freiburg i. Br., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
75. „ *Biese*, Düsseldorf, Königsplatz.
76. „ *Bigler*, Max, St. Gallen.
77. „ *Bimler*, Hans, Dresden-A., Schloßstr., Eingang Kanzleigäßchen 1.
78. „ *Binder*, H., Singen a. H., Eckehardstr. 14.
79. „ *Binder*, Karl, Graz, Stainzerhofgasse 2.
80. „ *Binhold*, Essen-Altenessen (Ruhr), Altenessener Str. 242.
81. „ *Birke*, Görbersdorf, Kr. Waldenburg (Schlesien).
82. „ *Bischoff*, Leipzig, Hallesche Str. 26/I.
83. „ *Bispink*, Duisburg, Ludgeristr. 9.
84. „ *Björnsson*, Aalborg (Dänemark).
85. „ *Blau*, Albert, Görlitz, Konsulstr. 13.
86. „ *Blegvad*, N. Rh., Kopenhagen (Dänemark), Amagertorv 33.
87. „ *Blesius*, Mülheim (Ruhr), Kohlenkamp 15.
88. „ *Bleyl*, Nordhausen.
89. „ *Bloedhorn*, Erich, Altena, Westf., Kirchstr. 31.
90. „ *Blohmke*, Professor, Königsberg i. Pr., Copernikusstr. 7.

91. Dr. *Blümel*, Halle a. S., Magdeburger Str. 47.
92. „ *Blumenfeld*, Felix, Professor, Wiesbaden, Taunusstr. 4.
93. „ *Bock*, Erich, Dresden-A., Prager Str. 38.
94. „ *Bock*, Matthias, San.-Rat, Schwerin, Elisabethstr. 24.
95. „ *Boekels*, Paul, Elbing, Friedrich-Räuber-Str. 2.
96. „ *Böhm*, Wilhelm, München, Dienerstr. 21.
97. „ *Böhmer*, Alfred Julius, Cleve, St. Antonius-Hospital, leitender Arzt der Ohrenabteilung.
98. „ *Bökamp*, Fulda, Kurfürstenstr.
99. „ *Du Bois*, Ernst, Arzt am Diakonissenhaus Bremen, Kjehlhöcker Str. 10.
100. „ *Boldt*, H., Berlin W, Nürnberger Str. 64.
101. „ *Bolte*, Itzehoe i. H., Victoriastr. 12.
102. „ *Bondy*, Fritz, Prag II, Wenzelplatz 12 (Václavské námesti. 12).
103. „ *Bondy*, Gustav, Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 8.
104. „ *Bonfils*, Heinz, Mühlhausen i. Th., Erfurter Str. 14.
105. „ *Boenninghaus*, Georg, Professor, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
106. „ *Boenninghaus*, Georg, Breslau, Feldstr. 29.
107. „ *Boonacker*, A. A., Groningen (Holland), Heeresinget 28.
108. „ *Borchers*, Peine, Senator-Voges-Str. 3.
109. „ *Borchers*, Karl, Stade, Harburger Str. 4.
110. „ *Borelly*, Schwerin i. M.
111. „ *Borg*, Bertil, Stockholm, Ohrenklinik.
112. „ *Boserup*, Otto, Kopenhagen, Jacobys-Allee 16 St.
113. „ *Boss*, Leo, Breslau, Glogauer Str. 29.
114. „ *Bosse*, Paul, Schwäbisch-Hall, Obere Gasse 14.
115. „ *Böttcher*, Rudolf, Göttingen, Geiststr. 10.
116. „ *Böwing-Treuding*, Bergedorf b. Hamburg, Kampstr. 4/II.
117. „ *Borries*, Priv.-Doz., Kopenhagen, Holsteingat 49.
118. „ *Boschan*, Felix, Wien XIX, Hofzeile 29.
119. „ *Böshagen*, Elberfeld, Kasinostr. 40.
120. „ *Boskovics*, Heinrich, Klausenburg (Rumänien).
121. „ *Boethke*, Deutsch-Eylau, Hindenburgstr. 5.
122. „ *Braksiek*, Schweinfurt a. M., Spitalstr. 11.
123. „ *Braendlein*, Augsburg, Bahnhofstr. 12.
124. „ *Brandenburg*, Wilh., Kassel, Untere Königstr. 50.
125. „ *Brasche*, Braunschweig, Siegesplatz 1a.
126. „ *Braun*, Isidor, Wien IV, Kasernengasse 4.
127. „ *Brauner*, C., Emmerich, Bahnhofstr. 8.
128. „ *Braunschmidt*, Hamburg, Dammtor 1.
129. „ *Brecher*, G., Olmütz (Tschechoslowakei), Masarykplatz 26.
130. „ *Breckwoldt*, Hamburg, Allg. Krankenhaus St. Georg, Ohrenabteilung.
131. „ *Brenig*, Heinz, Bonn, Kaiserstr. 14.
132. „ *Brennecke*, Karl, Braunschweig, Bruchtorwall 4.
133. „ *Breuer*, Hans, Rheinhausen-Niederrhein.
134. „ *Brill*, Josef, Budapest 8, Josef Kurut 27.
135. „ *Brilmayer*, Köln, Mauritiussteinweg 106.
136. „ *Brock*, Wilhelm, Professor, Univ.-Ohrenklinik Erlangen.
137. „ *Brodt*, Karl, Bruchsal, Amalienstr. 6.
138. „ *Bruch*, Ernst, Pirna/Elbe, Bismarckstr. 9.
139. „ *Brückel*, Eugen, Stuttgart, Kalwer Str. 27.
140. „ *Brüel*, Eduard, Speyer a. Rh., Bahnhofstr. 8.
141. „ *Brüggemann*, Alfred, Professor, Gießen, Bahnhofstr. 65b.

142. Dr. *Brüggemann*, Hamborn-Marxloh, Weseler Str. 19.
143. „ *Brühl*, Franz, Sanatorium Schönbuch, Böblingen b. Stuttgart.
144. „ *Brühl*, Gustav, Professor, Berlin NW, Karlstr. 27/I.
145. „ *Brüning*, San.-Rat, Darmstadt, Wilhelminenplatz 15.
146. „ *Brüning*, Walter, Darmstadt, Wilhelminenplatz 14.
147. „ *Brünings*, W., Professor, München, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.
148. „ *Brunck*, Wilhelm, Charlottenburg, Savignyplatz 10.
149. „ *Brunk*, Albert, Rostock, Augustenstr. 15.
150. „ *Brunner*, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Str. 24.
151. „ *Bryant*, Ben L., Mithoefer-Hospital, 19 Garfield Place, Cincinati, Ohio, USA.
152. „ *Büch*, Ernst, Essen, Hindenburgstr. 73.
153. „ *Buchband*, Mauritius, Wien IX, Alserstr. 4.
154. „ *Bucher*, Heidelberg, Kaiserstr. 7.
155. „ *Buchmann*, Ernst, Basel, Schönbeinstr. 21.
156. „ *Buckreuss*, Gustav, Coburg, Bahnhofstr. 29.
157. „ *Bumba*, Josef, Priv.-Doz., Oto-rhinol. Klinik, Prag II, Mikulandska 4.
158. „ *Burger*, H., Professor, Amsterdam, Keizersgracht 317.
159. „ *Burian*, Franz, Leitmeritz a. d. Elbe (Tschechoslowakei).
160. „ *Busch*, Stabsarzt a. D., Spandau, Breite Str. 36.
161. „ *Buß*, Gustav, San.-Rat, Darmstadt.
162. „ *Butting*, Greifswald, Schützenstr. 10.
163. „ *Büttner*, I., Bochum, Parkstr. 5.
164. „ *Callmeyer*, Gustav, Hannover, Schiffsgraben 47.
165. „ *De Carvalho*, Ruy, Lissabon, R. S. Pedro de Alcantara 63/I.
166. „ *Cemach*, Alexander, Wien VII, Mariahilferstr. 88a.
167. „ *Charousek*, Gg., Prag (Tschechoslowakei), Vachanské'nám 13.
168. „ *Claus*, Hans, Professor, Berlin-Charlottenburg 2, Bismarckstr. 107.
169. „ *Claus*, Georg, Privatdozent, Berlin, Blumenstr. 18.
170. „ *Coene*, R., Kortryk (Belgien), Albertstraat 6.
171. „ *Cohen*, Josef, Köln-Mülheim, Prinz-Wilhelm-Str. 43.
172. „ *Cohn*, Erich, Königsberg i. Pr., Vordere Vorstadt 12/13.
173. „ *Cohn*, Felix, Leipzig, Frankfurter Str. 6.
174. „ *Cohn*, Köslin (Pommern), Markt 16.
175. „ *Cohnstädt*, Ernst, San.-Rat, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
176. „ *Cohnstädt*, Hans, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
177. „ *Cordes*, Hermann, Berlin W, Rankestr. 33.
178. „ *Cosack*, Josef, Neheim (Ruhr).
179. „ *Cürten*, Düsseldorf, Sternstr. 32.
180. „ *Dahlet*, Jena, Am Steiger 1.
181. „ *Dahmann*, Heinz, Professor, Düsseldorf, Ohren-, Nasen- u. Halsklinik der städt. Krankenanstalten.
182. „ *Dahmer*, Robert, San.-Rat, Berlin, Kurfürstendamm 235.
183. „ *Davids*, Georg, Duisburg a. Rh., Münzstr. 2 (priv. Merkatorstr. 160).
184. „ *Davidson*, Arnold, Hildesheim, Sedanstr. 37.
185. „ *Deines*, Ladislaus, Budapest, Uellöi-Straße 95.
186. „ *Démétriades*, D. St., sen., Prof., Athen, Karageorgistr. 14.
187. „ *Démétriades*, Th. D., Privatdozent, Leiter d. Otolaryngol. Abteilung d. Spitals vom Griechischen Roten Kreuz, Athen, Karageorgistr. 16 (Griechenland).
188. „ *Denker*, Alfred, Professor, Geh. Med.-Rat, München, Jakob-Klar-Str. 12/p.
189. „ *Dencker*, Hans, Frankfurt a. M., Im Trutz 10.

190. Dr. *Dermietzel*, Friedrich-Karl, Köln-Lindenburg, Hardefußstr. 7.
191. „ *Deselaers*, Eduard, Düsseldorf, Karlplatz 10.
192. „ *Deutsch*, Emil, Wien VI, Gumpendorfer Str. 93.
193. „ *Dieckmann*, Wernigerode, Teichdamm 6.
194. „ *Diederich*, Hermann, Heidenheim-Benz (Wrttbg.).
195. „ *Dierig*, Berlin, Müllerstr. 153.
196. „ *Diessbacher*, M., Meran, Prinz-Humbert-Str. 22 (Goethestr.).
197. „ *Dietze*, Generaloberarzt a. D., Dresden-A., Mosczinskistr. 1.
198. „ *Disse*, Eugen, Buer (Westf.), Ahornstr. 13.
199. „ *Döderlein*, Privatdozent, Berlin-Wilmersdorf, Kaiser-Allee 53.
200. „ *Dolega*, Hellmut, Leipzig, Kronprinzstr. 15/I.
201. „ *Dölger*, Robert, Mühldorf (Inn).
202. „ *Dörfer*, Hans, Brandenburg (Havel).
203. „ *Dörflein*, Osnabrück, Möserstr. 49.
204. „ *Doehring*, Erich, T. Mobile/Ala, USA. O'Gwym, Bldg. 201.
205. „ *Doering*, Generaloberarzt a. D., San.-Rat, Bayreuth, Opernstr. 24.
206. „ *Döring*, Hellmuth, Stargard i. P., Heiliggeiststr. 5.
207. „ *Döring*, Eberhard, Oberarzt, Dresden, Krankenhaus Friedrichstadt, Hals-, Nasen-, Ohrenabteilung.
208. „ *Dremmen*, Aachen.
209. „ *Druckenmüller*, Georg, Wiesbaden, Große Burgstraße.
210. „ *Duarte*, Plotino, Pelotos-Rio Grande do sul (Brasilien).
211. „ *Dünges*, August, Chemnitz.
212. „ *Dupuis*, Trier, Nordallee 26.
213. „ *Durniok*, Liegnitz, Grünstr. 16.
214. „ *Eberstaller*, Ignaz, Linz, Landstr. 61.
215. „ *Eckel*, Alfred, Bad Kreuznach, Ludendorffstr. 4.
216. „ *Eckel*, Lippstadt, Kastanien-Allee 4.
217. „ *Eckert*, Friedr., Bitterfeld, Steinstr. 7c.
218. „ *Eckert-Möbius*, Professor, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Halle.
219. „ *Eckardt*, Paul, San.-Rat, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
220. „ *Eckstein*, Emanuel, Beuthen.
221. „ *Edel*, Wilh., Burg b. Magdeburg.
222. „ *Eger*, M., Dresden-A., Lukastr. 2/I.
223. „ *Eggeling*, Nürnberg, Westtorgraben 17.
224. „ *Eggemann*, Walter, Bernburg (Saale), Auguststr. 12.
225. „ *Ehrbeck*, Viktor, Göttingen, Wagnerstr. 9.
226. „ *Ehrler*, Aschaffenburg, Weißenburger Str. 10.
227. „ *Ehrlich*, Eduard, Wien IX, Alserstr. 4, Klinik Prof. Neumann.
228. „ *von Eicken*, Professor, Berlin W 62, Lützowplatz 7.
229. „ *Einarsson*, Reykjavik (Island).
230. „ *Eiselt*, Josef, Gablonz a. N. (Tschechoslowakei), Rathausgasse 18.
231. „ *Eisinger*, Karl, Wien IX, Alserstr. 4.
232. „ *Eisner*, San.-Rat, Ratibor.
233. „ *Elsbach*, München 2, SW 2, Pettenkoferstr. 19.
234. „ *Engelhard*, San.-Rat, Harburg (Elbe).
235. „ *Engelhardt*, Ulm a. D., Olgastr. 67.
236. „ *Engelmann*, Curt, Berlin W, Nürnberger Str. 8.
237. „ *Engelmann*, Viktor, Hamburg 36, Kolonnaden 5.
238. „ *Engvall*, Gustaf, Upsala (Schweden), Univ.-Ohrenklinik.
239. „ *Ense*, Paul, Soest, Markt 8.
240. „ *Eppenheim*, Oppeln, Krakauer Str. 41.

241. Dr. *Erczy*, Nicol., Budapest VIII, Nepszinhaz utca 22.
242. „ *Erdélyi*, Alexander, Budapest (Ungarn), Klotildgasse 22.
243. „ *Erdélyi*, Jenö, Szeged (Ungarn).
244. „ *Erlanger*, Paul, Ulm a. D., Promenade 7.
245. „ *Esch*, Professor, Leipzig, Querstr. 5.
246. „ *Eschenauer*, R., Krefeld, Ostwall 47.
247. „ *Eschle*, Karlsruhe, Kronenstr. 23.
248. „ *Eschweiler*, Rudolf, Professor, Bonn a. Rh., Hohenzollernstr. 21.
249. „ *Espenschied*, R., Generaloberarzt a. D., Ludwigsburg, Bismarckstr. 32.
250. „ *Evers* jun., Reichenbach (Vogtl.).
251. „ *Fabian*, San.-Rat, Mülheim (Ruhr).
252. „ *Fabry*, Franz, Ludwigshafen a. Rh., Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
253. „ *Falk*, Alfred, München, Maximilianstr. 2.
254. „ *Federschmidt*, Herm., Nürnberg, Äußere Bayreuther Str. 31.
255. „ *Feiler*, Malvin, Frankfurt a. M., Königstr. 80.
256. „ *Feldmann*, Bremen, Breiter Weg 4.
257. „ *Feldmann*, Hannover, Am Schiffgraben 14.
258. „ *Felgner*, Claus, Altona/Elbe, Behnstr. 77.
259. „ *Fellenz*, Anton, Neuwied.
260. „ *Fellenz*, Hans-Leo, Kassel, Obere Königstr. 13 (Merkurhaus).
261. „ *Fendel*, Reichenbach i. Schl.
262. „ *Feuchttinger*, Rudolf, Wien, Pfeilgasse 35.
263. „ *Fialowszky*, Béla, Budapest VIII, Prater Gasse 59b.
264. „ *Filbry*, Friedrich, Geh. San.-Rat, Koblenz, Neustadt 10.
265. „ *Fimmen*, Chemnitz, Kronenstr. 1.
266. „ *Finder*, Georg, Professor, Berlin W 50, Augsburger Str. 38.
267. „ *Finemann*, Gösta, Gefle (Schweden).
268. „ *Fischer*, C. C., Reg.-Med.-Rat, Königsberg i. Pr., Hufenallee 60.
269. „ *Fischer*, Josef, Wien IV, Belvederegasse 11.
270. „ *Fischer*, Rudolf, Regensburg, Frühlingstr. 2.
271. „ *Fischer*, Rudolf, Teplitz-Schönau, Uherrstr. 2.
272. „ *Fischer*, Vincenz, München, Silberhornstr. 9/I.
273. „ *Flatau*, Th., Professor, San.-Rat, Berlin W, Potsdamer Str. 113, Villa 3.
274. „ *Fleck*, Frankfurt a. M., Kaiserstr. 67/I.
275. „ *Flehinger*, B., München, Zieblandstr. 22/I, Ecke Augustenstr.
276. „ *Fleischhauer*, Zwickau/Sa., Bahnhofstr. 23.
277. „ *Fleischmann*, Láslo, Budapest, Alkotmánygasse 4.
278. „ *Fleischmann*, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Savignystr. 6.
279. „ *Fleischner*, Josef, Prag II (Tschechoslowakei), Wenzelsplatz 17.
280. „ *Fließ*, Hugo, Berlin W 30, Motzstr. 63.
281. „ *Fluss*, Otto, Hradec Králové II. Č.S.R.
282. „ *Fodor*, Leo, Pecs (Fünfkirchen).
283. „ *Forschner*, Leo, Wien I, Bösendorfer Str. 9.
284. „ *Förster*, Bremen, Steffensweg 74/76.
285. „ *Foß*, E., Dessau, Askanische Str. 136.
286. „ *Fotic*, Milan, Belgrad, S. H. S. Univ.-Ohrenklinik.
287. „ *Frank*, Gg. Paul, Kassel, Spohrstr. 4.
288. „ *Franke*, Heinrich, Lauban i. Schlesien, Kerzdorfer Str. 7.
289. „ *Franke*, Martin, Merseburg, Hallesche Str. 25.
290. „ *Fränkel*, Adolf, Mainz, Kaiserstr. 25.
291. „ *Fränkel*, Walter, Chemnitz, Johannisplatz 14.
292. „ *Franz*, Hans, Offenbach, Straße der Republik 74.

293. Dr. *Fremel*, Franz, Wien IX, Klinik Neumann, Alserstr. 4.
294. „ *Frenkner*, Paul, Stockholm, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.
295. „ *Frenzel*, Helmuth, Helmstedt, Johannesstr. 14.
296. „ *Frenzel*, Professor, Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Köln/Rh.
297. „ *Frese*, München, Max-Weber-Platz 4a.
298. „ *Frese*, Professor, Halle a. S., Mühlweg 45.
299. „ *Frey*, Hugo, Professor, Wien IX, Maria-Theresia-Str. 3.
300. „ *Freystadl*, Bela, Budapest VI, Andrassystr. 23.
301. „ *Freytag*, Richard, Magdeburg, Kaiserstr. 95.
302. „ *Friedberg*, Walter, Erfurt, Bahnhofstr. 35/36.
303. „ *Friedhofen*, Koblenz, Kirchstr. 5.
304. „ *Friedrich*, Plauen i. Vgtl., Windmühlenstr. 32.
305. „ *Friederichs*, Ulm a. D., Olgastr. 2.
306. „ *Friederichs*, Wilhelm, San.-Rat, Herne i. W.
307. „ *Friedmann*, Frau Ilona, Budapest, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
308. „ *Fritze*, Werner, Bad Hersfeld, Ob.-Hessen, Am Weinberg 19.
309. „ *Fritzler*, Düsseldorf/Rh., Kreuzstr. 42.
310. „ *Frohn*, Paul, Stuttgart, Marienhospital, Hals-, Nasen-, Ohrenabteilung.
311. „ *Frohwein*, Otto, Würzburg, Univ.-Ohrenklinik.
312. „ *Froning*, Wesel.
313. „ *Frühwald*, V., Wien IX, Alserstr. 18.
314. „ *Fugmann*, Wilhelm, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
314a. „ *Fuhr*, Offenbach.
315. „ *Gabriel*, Oels (Schlesien).
316. „ *Galluser*, St. Gallen, Oberer Graben 31.
317. „ *Gal*, Ernst, Uzhorod (Ungvar), Tschechoslowakei, Telekigasse 1.
318. „ *van Gangelen*, G., Haag, Sweelinckstraat 144.
319. „ *Gangl*, Olga, Graz, Volontärärztin a. d. Univ.-Ohrenklinik.
320. „ *Ganter*, Benrath b. Düsseldorf, Schloßallee 37.
321. „ *Gärtner*, R., Worms, Siegfriedstr. 24.
322. „ *von Gaessler*, Bernhard, Hagen i. W., Südstr. 15.
323. „ *Gahrmann*, Franz, Lübeck, Friedrich-Ebert-Platz.
324. „ *Gaßner*, Walter, Fürth i. Bayern, Schwabacher Str. 34/II.
325. „ *Gastpar*, Robert, Augsburg, Fuggerhaus.
326. „ *Gatscher*, Siegfried, Privatdozent, Wien IX, Ferstelgasse 5.
327. „ *Gauderer*, Ludwig, Riga (Lettland), Freiheitsstr. 31.
328. „ *Gauderer*, Edmund, Riga, Freiheitsstr. 17.
329. „ *Geige*, Berlin W 62, Lutherstr. 49.
330. „ *Gentzsch*, Kurt, Hameln i. W., Deisterstr. 2.
331. „ *Genz*, Fritz, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
332. „ *Gerlach*, Dresden, Canalettostr. 24.
333. „ *Gerlings*, P. G., Amsterdam C, Binnengasthuis.
334. „ *Germán*, Tibor, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik Budapest IV, Korona-herceg utca 7.
335. „ *Gerst*, Nürnberg, Königstr. 57.
336. „ *Gerster*, Julius, Basel, Falknerstr. 12.
337. „ *Geyer*, Fritz, Oldenburg, Bahnhofstr. 6.
338. „ *Gidionsen*, Düsseldorf, Graf-Adolfstr. 22.
339. „ *Giegerich*, Gg., Landshut a. d. Isar, Altstadt 300.
340. „ *Giese*, Albrecht, Marburg/Lahn, Körnerstr. 8.
341. „ *Gießwein*, Privatdozent, Elbing, Fleischerstr. 1.
342. „ *Gittermann*, Wilhelm, verzogen.

343. Dr. *Gillitzer*, Franz Xaver, Amberg, O.-Pf., Bahnhofstr. C 31.
344. „ *van Gilse*, P. H. G., Leiden (Holland), Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
345. „ *Glas*, Emil, Professor, Wien I, Schottenring 10.
346. „ *Glasscheib*, Adolf, Wien XII, Schönbrunner Str. 220.
347. „ *Gläsner*, Paul, Hirschberg (Riesengebirge).
348. „ *Gleitz*, Torgau (Elbe), Bahnhofstr. 3.
349. „ *Gley*, Lüneburg, Wandrahmstr. 14.
350. „ *Gluck*, Th., Professor, Geh. San.-Rat, Berlin W, Tauentzienstr. 8 (Ehrenmitglied).
351. „ *Goerdt*, Bochum, Bongardstr. 25.
352. „ *Goerke*, M., Breslau, Gartenstr. 43.
353. „ *Goez*, Walter, Heilbronn, Friedenstr. 29.
354. „ *Goldberger*, Karl, Wien I, Marc Aurelstr. 5.
355. „ *Goldmann*, Rudolf, Iglau (Mähren), Bahnhofstr. 10.
356. „ *Goldschmidt*, O., Aachen, Wilhelmstr. 62.
357. „ *Golemanow*, Alexander, Sofia, Patriarch-Eftini 73, Oberass. d. Univ.-Ohrenklinik.
358. „ *Gomperz*, Professor, Wien I, Falkestr. 3.
359. „ *Görg*, August, Bonn, Kronprinzenstr. 43.
360. „ *Górny*, Jan, Kattowitz.
361. „ *Gosepath*, Ewald, Herten i. Westf., Kaiserstr. 39.
362. „ *Grabowski*, Köln a. Rh., Hohenzollernring 93.
363. „ *Graetz*, Schweinfurt, Luitpoldstr. 1.
364. „ *Grahe*, Frankfurt a. M., Professor, Oberarzt der Univ.-Ohrenklinik, Schwanthalerstr. 72.
365. „ *Granier*, Oberstabsarzt a. D., Frankfurt a. d. O., Bahnhofstr. 13.
366. „ *Gravemann*, Bielefeld, Niederwall 14b.
367. „ *Gravenhorst*, Friedrich, Bremerhaven.
368. „ *Greuel*, Hans, München, Rosental 2/3.
369. „ *Grevers*, Gerh., Neuß, Kanalstr. 7.
370. „ *Grießmann*, Bruno, Nürnberg, Königstr. 25.
371. „ *Groos*, Fritz, Darmstadt, Herdweg 91.
372. „ *Grosheintz*, Basel, Socinstr. 1a.
373. „ *Grossfuß*, Marine-Oberstabsarzt, Kiel, Reventlow-Allee 20.
374. „ *Großkopf*, San.-Rat, Herford.
375. „ *Grossmann*, Benno, Assistent, Univ.-Ohrenklinik, Wien IX, Alserbachstr. 1.
376. „ *Großmann*, Fritz, Professor, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 213.
377. „ *Großmann*, Gustav Adolf, Neumünster in Holstein, Kuhberg 27.
378. „ *Grünberg*, Karl, Professor, Bonn, Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
379. „ *Grünfeld*, Arnold, Güssing, Burgenland (Österreich).
380. „ *Grünthal*, Ernst, Breslau, Reuschestr. 8.
381. „ *Gruner*, Potsdam, Ebräerstr. 9.
382. „ *Grüning*, Kurt, Schweidnitz, Untere Wilhelmstr. 2.
383. „ *Gugenheim*, Nürnberg, Königstr. 26.
384. „ *Gummich*, Glogau.
385. „ *Gumperz*, R., Mannheim, L 10/10.
386. „ *Günther*, Carl, Mainz, Schulstr. 38.
387. „ *Günther*, Kurt, Stabsarzt, Ludwigsburg, Stuttgarter Str. 12.
388. „ *Güssow*, Breslau, Viktoriastr. 105.
389. „ *Güttich*, A., Professor, Köln, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik Lindenburg, Hardefußstr. 7.
390. „ *Guttmann*, Arthur, Breslau, Gartenstr. 54.

391. Dr. *Gutzmann*, H., Berlin-Zehlendorf (Mitte), Auguststr. 29.
392. „ *von Gyergyay*, Professor, Cluy-Kolozsvár (Klausenburg), Rumänien, Sincaistr. 21.
393. „ *Haag*, Bern, Studerhaus.
394. „ *Haaß*, Erich, Mannheim P 57/7.
395. „ *Habermann*, Professor, Hofrat, Graz, Lessingstr. 12 (Ehrenmitglied).
396. „ *Hach*, Herbert, Riga, Reimerstr. 1 W. 9.
397. „ *Hachenberg*, Neuwied a. Rh., Bismarckstr. 19.
398. „ *Hagel*, Münster i. Westf.
399. „ *Hagemann*, Hamburg 20, Eppendorferlandstr. 42.
400. „ *Hager*, Konrad, Gotha.
401. „ *Haike*, Professor, Berlin W, Tauentzienstr. 7b.
402. „ *Hainebach*, Heinrich, Mainz, Christophplatz 2.
403. „ *Hajek*, Markus, Professor, Wien IX, Beethovengasse 6.
404. „ *Halle*, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 211.
405. „ *Hambloch*, Hans, Düsseldorf, Moorenstr. 5.
406. „ *Haenel*, Walter, Dresden-A., Prager Str. 30.
407. „ *Haenisch*, Harry, Kiel, Holstenstr. 53.
408. „ *Haenlein*, Berlin-Wilmersdorf W 50, Nürnberger Platz 3.
409. „ *Hannemann*, B., Rostock, Kaiser-Friedrich-Str. 1.
410. „ *Hansberg*, Friedrich Wilhelm, Geh. San.-Rat, Dortmund (Ehrenmitglied).
411. „ *Hanse*, Willy, Naumburg (Saale), Kanonierstraße.
412. „ *Hansen*, San.-Rat, Altona (Elbe), Eggers-Allee 13.
413. „ *Hansen*, Annemarie Erna, Altona, Eggers-Allee 13.
414. „ *Hanszel*, Fr., Regierungsrat, Wien I, Stadiongasse 6.
415. „ *Hapke*, San.-Rat, Mühlhausen (Thüringen).
416. „ *Happe*, Essen-Borbeck, Rechtstr. 17.
417. „ *Harmer*, L., Professor, Wien VIII, Wickenburggasse 17.
418. „ *Harms*, Wilhelmshaven, Victoriastr. 1.
419. „ *Harnisch*, Kurt, Magdeburg, Otto v. Guerickestr. 12.
420. „ *Harpe*, Dresden, Freiberger Str. 134.
421. „ *Hartmann*, Arthur, Professor, Geh. San.-Rat, Heidenheim (Württemberg). (Ehrenmitglied.)
422. „ *Hartmann*, Edgar, Ravensburg (Württemberg).
423. „ *Hartung*, Brieg (Bez. Breslau), Piastenstr. 10/II.
424. „ *Haslinger*, Franz, Wien IX, Lazarettgasse 14.
425. „ *Haus*, Rudolf, Frankfurt a. M., Feuerbachstr. 11.
426. „ *Haymann*, Ludwig, Professor, München, Wilhelmstr. 4.
427. „ *Heberle*, Ulm a. D., Heinestr. 76 ptr.
428. „ *Hechinger*, Julius, Nürnberg, Königstr. 33/34.
429. „ *Hedderich*, Ludwig, Augsburg.
430. „ *Heermann*, Josef, San.-Rat, Essen (Ruhr), Hindenburgstr. 102.
431. „ *Heermann*, Hans, Essen (Ruhr), Hindenburgstr. 102.
432. „ *Hegener*, Julius, Professor, Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
433. „ *Heims-Heymann*, Paul, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin W, Kurfürstenstraße 25. (Ehrenmitglied.)
434. „ *Hein*, Zeitz, Richterstr. 14.
435. „ *Heine*, F., Stendal, Bahnhofstr. 43.
436. „ *Heinekamp*, Rudolf, Düsseldorf, Jakobistr. 1.
437. „ *Heinen*, Gerhard, M.-Gladbach, Bismarckstr. 83.
438. „ *Heinrichs*, Hugo, Dortmund.
439. „ *Heinzemann*, Paul, Magdeburg, Breiter Weg 12.

440. Dr. *Heise*, Georg, Tübingen, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
441. „ *Helbig*, Bruno, Hannover-Linden, Posthornstr. 30/I.
442. „ *Helf*, Theodor, Bochum i. W., Josephinenstr. 40.
443. „ *Heller*, Josef, Brünn, Jizdarenska 2 (Reitschulgasse 2).
444. „ *Heller*, Oskar, Rzezow (Polen).
445. „ *Hellmann*, Karl, Professor, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Würzburg.
446. „ *Hellmann*, Ludwig, Würzburg, Kaiserstr. 27.
447. „ *van den Helm*, J. J., Amersfoort.
448. „ *Helmke*, K., Moers, Martinsstift.
449. „ *Henke*, Professor, Königsberg, Haarbrücker Str. 14.
450. „ *Hennig*, Albert, Heidelberg, Schlosserstr. 1.
451. „ *Henning*, John Eno, Harburg/Elbe, Neue Str. 34/I.
452. „ *Henrich*, Theodor, Ohligs (Rh.), Mittelstr. 26.
453. „ *Henrici*, Aachen, Wilhelmstr. 80.
454. „ *Henschke*, E., Berlin-Neukölln, Bergstr. 57.
455. „ *Hensel*, Charlotte, Chemnitz, Weststr. 78.
456. „ *Hensel*, Oberstabsarzt, Frankfurt a. d. O., Große Scharrnstr. 16/17.
456a. „ *Hens*, Lüneburg.
457. „ *Herbst*, Walter, Klagenfurt, Kramergasse 1.
458. „ *Herchner*, Altona, Elbe, Moltkestr. 75.
459. „ *Herrmann*, Elberfeld, Königstr. 701.
460. „ *Herrmann*, Privatdozent, Gießen, Ohrenklinik.
461. „ *Herzfeld*, J., Professor, Berlin W, Genthiner Str. 12.
462. „ *Herzog*, H., Professor, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Münster i. Westf.
463. „ *Hessberg*, Freiherr von und zu, Gera-R., Hindenburgplatz 4.
464. „ *Hesse*, Walter, Königsberg (Pr.), Lavendelstr. 2.
465. „ *Hesterberg*, Hagen i. W., Bahnhofstr. 42.
466. „ *Heßling*, Karl, Dortmund-Hörde, Bollwerkstr. 6.
467. „ *Heüveldop*, F., Düsseldorf, Wagnerstr. 4/6.
468. „ *Heydenreich*, Emden (Ostfriesland).
469. „ *Heymann*, Otto, Frankfurt a. M., Niedenau 51.
470. „ *Hieber*, Alfred, Konstanz, Salmannsweiler Gasse 2.
471. „ *Hild*, Hermann, Nordhausen, Grimmel-Allee 50.
472. „ *Hiltermann*, Passau, Bahnhofstr. 2.
473. „ *Hinsberg*, Professor, Breslau, Tiergartenstr. 53.
474. „ *Hirsch*, A., Neuruppin, Schinkelstr. 5.
475. „ *Hirsch*, Cäsar, Stuttgart, Tübinger Str. 11.
476. „ *Hirsch*, Martin, Allerheiligen-Hospital, Breslau.
477. „ *Hirsch*, O., Privatdozent, Wien VIII, Josefstädter Str. 21.
478. „ *Hirsch*, M., Frankfurt a. M., Lange Str. 18.
479. „ *Hirsch*, Leupold, Heidelberg, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
480. „ *Hirschland*, Leo, Wiesbaden, Bismarckplatz 5.
481. „ *Hirschmann*, Alfred, Berlin W, Nürnberger Str. 7.
482. „ *Hoekstra*, K. A., Arnhem (Holland).
483. „ *Hofer*, Gustav, Privatdozent, Wien IX/2, Lazarettgasse 14.
484. „ *Hofer*, Ignaz, Privatdozent, Wien III, Neulinggasse 28.
485. „ *Hoffmann*, Franz, Halle a. S., Preußenweg 14.
486. „ *Hoffmann*, Richard, Professor, Dresden, Reichsstr. 21 II.
487. „ *Hofmann*, Döbeln i. Sa., Körnerplatz 7.
488. „ *Hofmann*, Fritz, Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 63.

489. Dr. *Hofmann*, Lotar, Wien I, Karlsplatz 2.
490. „ *Hofvendahl*, Agda, Fräulein, Stockholm, Krunkebergstirg 15.
491. „ *Höhfeld*, Waldemar, Velbert/Rhld., Poststr. 10.
492. „ *Holmgren*, Gunnar, Professor, Stockholm, Ericksberggaten 1a.
493. „ *Hoechstetter*, Fedor, Nürnberg, Königstr. 26.
494. „ *Holm*, Erich, Witten a. d. R., Bismarckstr. 13.
495. „ *Hollweg*, Ernst, München-Gladbach, Karlstr. 9.
496. „ *Holterhoff*, Adolf, Godesberg a. Rh.
497. „ *Homburger*, Fritz, verzogen.
498. „ *Honneth*, Essen-West, Altendorfer Str. 262.
499. „ *Hopmann*, Eugen, Köln a. Rh., Hohenzollernring 52.
500. „ *Horchler*, Köln a. Rh., Sachsenring 34.
501. „ *Hosch*, Peter Hans, Basel, Marktplatz 18.
502. „ *Huber*, Ernst, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 185.
503. „ *Huber*, Richard, Passau, Bahnhofstr. 4.
504. „ *Hübner*, Rudolf, Chemnitz, Innere Johannisstr. 1.
505. „ *Huenges*, Krefeld, Ostwall 100.
506. „ *Huizinga*, E., Oberarzt der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Groningen (Holland), Noorderhaven N 7.
507. „ *Hülsenbeck*, Gevelsberg (Kreis Schwelm, Preußen).
508. „ *Hünermann*, Düsseldorf, Moorenstr. 5.
509. „ *Hussl*, Thomas, Innsbruck, Museumstr. 29.
510. „ *von der Hütten*, Professor, Düsseldorf, Bahnstr. 22.
511. „ *Hutter*, F., Wien I, Spiegelgasse 2.
512. „ *Hvidt*, Christian, Kolding (Dänemark).
513. „ *Ijzerman*, A. I., Amsterdam (Holland), J. V. Brouwersplein 16.
514. „ *Imhofer*, Professor, Prag, Palackygasse 12.
515. „ *Irmgert*, Ingve, Stockholm, Sabbatsberg.
516. „ *Isemer*, Franz, Grünberg (Schlesien).
517. „ *Isemer*, Professor, Braunschweig, Theaterwall 3/I.
518. „ *Ittmann*, Mainz, Emmeranstr. 32.
519. „ *Jacobsohn*, Erfurt, Anger 63.
520. „ *Jacoby*, Hamburg, Kolonnaden 18.
521. „ *Jaehne*, Halle a. d. S., Poststr. 6.
522. „ *Jäger*, Theodor, Heilbronn a. N., Allee 12.
523. „ *Jankoff*, Georg, Sofia (Bulgarien), Iskal 17.
524. „ *Jansen*, Albert, Berlin W 10, Viktoriastr. 6.
525. „ *Janssen*, Eisleben.
526. „ *Janssen*, Johann, Fürstenwalde (Spree), Promenadenstr. 9.
527. „ *Jauerneck*, Köpenick, Berliner Str. 1.
528. „ *Jenssen*, Erich, Ludwigshafen a. Rh.
529. „ *Johow*, Johannes, Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Str. 92/94.
530. „ *John*, Hamburg, Flemmingstr. 9.
531. „ *Jordan*, Arnold, Lörrach (Baden).
532. „ *Josef*, Max, Stettin, Bismarckstr. 28.
533. „ *Jung*, Georg, Privatdozent, Breslau, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
534. „ *Junger*, Imre, Marmarossziget (Rumänien), Strada Josif Gabor.
535. „ *Just*, J. W., Dresden, Liebigstr. 8.
536. „ *Kaendler*, Leipzig, Promenadenstr. 17.
537. „ *Kafemann*, Albert Wilhelm, Hamburg, Hammerlandstr. 12.
538. „ *Kahler*, Otto, Professor, Freiburg i. Br., Karlstr. 75.
539. „ *Kahsnitz*, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 14.

540. Dr. *Kaiser*, Königsberg/Pr., Univ.-Ohrenklinik.
541. „ *Kaiser*, Rudolf, Görlitz, Postplatz 14/15.
542. „ *Kaler*, Bayreuth, Richard-Wagner-Str. 2.
543. „ *Kallusky*, Senftenberg (Niederlausitz), Albertstr. 7.
544. „ *Kalocsay*, Geza, Budapest, Kalman u. 16.
545. „ *Kander*, Karlsruhe, Amalienstr. 81.
546. „ *Karrenstein*, Spandau, Schönwalder Str. 7.
547. „ *Karrer*, Stralsund, Tribseerstr. 30.
548. „ *Katz*, Ludwigshafen a. Rh., Bismarckstr. 40.
549. „ *Katz*, Fritz, Berlin NW 6, Luisenstr. 11.
550. „ *Katzschmann*, Hindenburg i. Schl., Dorotheenstr. 25.
551. „ *Kaufmann*, Karl, Wehrawald (Todtmoos).
552. „ *Kayser*, Richard, San.-Rat, Breslau, Höfchenstr. 12.
553. „ *Kayser*, Richard, Hamburg 36, Kolonnaden 45.
554. „ *Keen*, John A., Leicester (England), 11 De Montford-Street.
555. „ *Kees*, Ottmar, Aschaffenburg.
556. „ *Keil*, Reichenberg (Böhmen), Bahnhofstr. 38.
557. „ *Keimer*, San.-Rat, Castrop.
558. „ *Kelemen*, Georg, Privatdozent, Budapest IV, Réaltanoda-U. 9.
559. „ *Kellermann*, Emil, Budapest V, Bankgasse 4.
560. „ *Kepes*, Paul, Budapest, Nador. u. 18.
561. „ *Kessel*, Stuttgart, Marienstr. 14.
562. „ *Keßler*, W., Berlin-Schlachtensee, Eitel-Fritz-Str. 17.
563. „ *Kessler*, Heinrich, Stuttgart, Schwabstr. 106.
564. „ *Kerekes*, Georg, Budapest VIII, Thökölystr. 87.
565. „ *Kias*, Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 11.
566. „ *Kickhefel*, Gustav, Frankfurt a. M., Untermain-Anlage 6/I. St.
567. „ *Kindler*, Werner, Privatdozent, Leit. Arzt der Hals-Nasen-Ohrenabteilung der Städt. Krankenanstalten Solingen, Kölner Str. 147 (Am Mühlenplatz).
568. „ *Kirchner*, O., Gelsenkirchen (Rheinland).
569. „ *Kirchner*, Wilhelm, Professor, Würzburg, Tröltschstr. 9. (Ehrenmitglied.)
570. „ *Kirschner*, J., Berlin-Schöneberg, Martin-Luther-Str. 11.
571. „ *Klare*, Philipp, Düsseldorf, Friedrichstr. 81.
572. „ *Klaue*, Leopoldshall bei Staßfurt, Grenzstr. 6.
573. „ *Kleineberg*, Bielefeld, Herforder Str. 12.
574. „ *Kleinheinz*, Otto, Stolp i. Pommern, Langestr. 62.
575. „ *Kleinschmidt*, Höchst a. M., Ebert-Allee 9.
576. „ *Klestadt*, Professor, Magdeburg, Städt. Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Sudenburg.
577. „ *Kleyensteuber*, Wilhelm, Kassel, Wolfsschlucht 17.
578. „ *de Kleyn*, Utrecht, Maliebaan 8.
579. „ *Klingel*, Karl, San.-Rat, Elberfeld, Bankstr. 20.
580. „ *Klinger*, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 19.
581. „ *Klugkist*, H., Stolp (Pommern), Bismarckplatz 20.
582. „ *Knick*, Professor, Leipzig, Wiesenstr. 2.
583. „ *Knoche*, Paul-Friedrich, Weißenfels, Am Stadtgarten 1.
584. „ *Knorr*, Hof (Oberfranken) a. d. S., Bismarckstr. 40.
585. „ *Kobrak*, Franz, Professor, Berlin, Kirchstr. 52.
586. „ *Kobrak*, Heinrich, Münster, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Westring 1.
587. „ *Koch*, Adolf, San.-Rat, Hohenlychen (Kreis Templin).
588. „ *Koch*, Hermann, San.-Rat, Bernburg.

589. Dr. *Koch-Bergemann*, San.-Rat, Generaloberarzt a. D., Bad Sachsa (Südharz).
590. „ *Koch*, Philipp, Bamberg, Luitpoldstr. 11.
591. „ *Koebel*, Friedrich, Geh. Hofrat, Stuttgart, Lange Str. 16.
592. „ *Kofler*, Karl, Dozent, Wien IX, Spitalgasse 31.
593. „ *Köhler*, Ernst, Magdeburg, Editharing.
594. „ *Kohn*, Julius, Trautenau (Tschechoslowakei), Uniongasse 34.
595. „ *Kohn*, Karl, Prag, Deutsche Otolaryngologische Klinik.
596. „ *Koellreutter*, W., Karlsruhe i. B., Kriegsstr. 49.
597. „ *Kolisch*, Erich, Bratislava, Größlinggasse 34.
598. „ *Kölling*, Krefeld, Stephanstr. 23.
599. „ *Konietzko*, Bremen, Dobbenweg 2.
600. „ *Konietzko*, Ernst, Bremen, Dobbenweg 2.
601. „ *König*, C. H., Bremen, Gerhardstr. 10.
602. „ *Königsfeld*, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
603. „ *Königsmann*, Leonhard, Offenburg.
604. „ *Körner*, Otto, Geh. Med.-Rat, Professor, Rostock, Friedrich-Franz-Str. 65. (Ehrenmitglied.)
604a. „ *Körösi*, Königsberg i. Pr., Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
605. „ *Kost*, Karl Maria, Koblenz, Kurfürstenstr. 43.
606. „ *Kottenhahn*, Hermann, Nürnberg, Fleischbrücke 10.
607. „ *Kraemer*, Marine-Generalarzt, Kiel, Marinelazarett.
608. „ *Krainz*, Wilfried, Professor, Otolaryngologische Klinik Innsbruck.
609. „ *Kramer*, Georg, Görlitz, Berliner Str. 56.
610. „ *Kramer*, Kurt, Göttingen, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Geiststr. 10.
611. „ *Kramm*, Hermann, Sanitätsrat, Berlin-Friedenau, Kaiserallee 61/62.
612. „ *Krampitz*, Breslau, Tauentzienplatz 11.
613. „ *Kraßnig*, Primarius d. Ohren- u. Kehlkopf-Abteilung im Krankenhaus Graz-West, Elisabethinergasse 2.
614. „ *Kraus*, Leonard, Prag, II/499, Deutsche Otolaryngologische Klinik.
615. „ *Krebs*, Georg, San.-Rat, Hildesheim, Zingel 3.
616. „ *Krepuska*, Stephan, Budapest VIII, Reviczky U. 4.
617. „ *Krepuska*, Geza, Professor, Budapest VIII, Reviczky U. 4.
618. „ *Kretschmann*, Fr., Professor, Geh. San.-Rat, Magdeburg, Zollstr. 5. (Ehrenmitglied.)
619. „ *Kretz*, Max, Kaiserslautern.
620. „ *Kriebel*, Primärarzt am Diakonissenhaus Breslau, Blücherplatz 3.
621. „ *Krieg*, Arnold, Stuttgart, Königstr. 53/II.
622. „ *Krieg*, Eberhard, Stuttgart, Silberburgstr. 193.
623. „ *Krieg*, Robert, Geh. Hofrat, Neckarsteinach b. Heidelberg. (Ehrenmitglied.)
624. „ *Kriegsmann*, Georg, Rostock, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
625. „ *Kroeber*, Walter, Weißenfels a. S., Benditzstr. 6.
626. „ *Kronenberg*, E., Solingen, Katternberger Str. 24.
626a. „ *Krop*, Gießen.
627. „ *Krug*, Max, Schwelm i. Westf., Wagnerstr. 33.
628. „ *Krüger*, Stettin, Kaiser-Wilhelm-Str. 50/I.
629. „ *Krumbein*, C., Nordhorn, Grafschaft Bentheim, Pr. Hannover.
630. „ *Krumhaar*, Fr., Gotha, Friedrichstr. 24.
631. „ *Krummel*, F., Wurzen i. Sa.
632. „ *Kubie*, Alfred, Pardubice (Tschechoslowakei), Masarykora 512.
633. „ *Kubo*, Morimi, Professor, Vorstand d. kaiserl. Univ.-Ohren-, Nasen- u. Halsklinik Kinshu zu Fukuoka (Japan).

634. Dr. *Kühne,* Cottbus, Kaiserstr. 69a.
635. „ *Kuhlmann,* Münster (Westf.), Windthorststr. 9.
636. „ *Küpper,* Offenbach a. M., Straße der Republik 47.
637. „ *Küster,* Gustav, Luckenwalde, Breitestr. 3.
638. „ *Küstner,* Halle a. d. S., Große Steinstr. 20.
639. „ *Kuttner,* Arthur, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin, Lützowplatz 6.
640. „ *Laas,* San.-Rat, Frankfurt a. d. O.
641. „ *Lackner,* Memel.
642. „ *Lambrakis,* B. G., Chicago Ill. 55, Washington St., Suite 1447—49 Pittfield Building.
643. „ *Lampe,* Otto, Leipzig, Inselstr. 2.
644. „ *Landwehrmann,* Kiel, Legienstr. 12.
645. „ *Lange,* Georg, Berlin W 15, Fasanenstr. 32.
646. „ *Lange,* H., Lüdenscheid, Poststr. 15.
647. „ *Lange,* Marinegeneralarzt, Kiel, Feldstr. 77.
648. „ *Lange,* W., Professor, Leipzig, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Liebigstraße 18a.
649. „ *Langenbeck,* Bernhard, Privatdozent, Leipzig-Schönefeld, Zittauer Str. 18.
650. „ *Langreuter,* Heilbronn (Neckar), Kaiserstr. 35.
651. „ *Lässig,* Wolfgang, Leipzig, Liebigstr. 18a.
652. „ *Lattermann,* Erich, Berlin, Kirchstr. 24.
653. „ *Laub,* Ladislaus, Budapest VI, Liszt Ferencz-tér 15, Ordinarius f. Hals- u. Nasenkrankheiten im St. Margaretenspital, Budapest.
654. „ *Lauer,* Alexander, Krakau, Potockiego 13.
655. „ *Lautenschläger,* Berlin, Kurfürstendamm 202.
656. „ *Lauter,* Wilhelm, Leipzig, Liebigstr. 18a.
657. „ *Laval,* Paul, Magdeburg, Victoriastr. 7.
658. „ *Laverentz,* Erich, Oldenburg, Heiligenstr. 1a.
659. „ *Lazarus,* Nürnberg, Königstr. 31/I.
660. „ *Lederer,* Ludwig, Dresden, Scheffelstr. 2.
661. „ *Ledermann,* P., Breslau, Schweidnitzer Str. 43a.
662. „ *Lehmann,* Hannover, Sophienstr. 1a.
663. „ *Lehmann,* Fritz, Mainz, Große Bleiche 45.
664. „ *Lehmann,* Richard, Berlin, Frankfurter Allee 289.
665. „ *Lehr,* Georg, Hamburg, Kolonnaden 15.
666. „ *Leicher,* Hans, Privatdozent, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 35.
667. „ *Leichsenring,* E., Hamburg, Glockengießerwall 6.
668. „ *Leidler,* Rudolf, Privatdozent, Wien IX, Klinik Professor Hajek, Lazarettgasse 14.
669. „ *Leineweber,* Hildesheim, Pepperworth 13.
670. „ *van Lennep,* Zutphen (Holland).
671. „ *von Lénárt,* Zoltan, Professor, Direktor der Univ.-Nasen-Halsklinik, Budapest IV, Ferenc József-rakpart 25.
672. „ *Leupelt,* Adolf, Warnsdorf (Böhmen).
673. „ *Leuwer,* Karl, Bonn a. Rh., Kölnstr. 82.
674. „ *Levy,* Bonn a. Rh.
675. „ *Levy,* Else, Berlin W 30, Maassenstr. 22.
676. „ *Lewin,* Berthold, Spezialarzt f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke, Berlin W 15, Kaiserallee 216.
677. „ *Lewin,* Reinhart, Meiningen, Steinweg 7 ptr.
678. „ *Lewy,* A., San.-Rat, Frankfurt a. d. O., Bischofstr. 15.
679. „ *Lewy,* W., Bad Reichenhall, Villa v. Brandl, Mozartstr. 1.

680. Dr. *Lieberknecht*, Wilhelm, Berlin-Schlachtensee, Adalbertstr. 20.
681. „ *Liebermann*, Hans, Gleiwitz, Wilhelmstr. 5.
682. „ *Lieschke*, Gottfried, Plauen i. Vogtl., Melanchthonstr. 5.
683. „ *Limacher*, Bern, Villa Monrepos, Seilerstr. 10.
684. „ *Linck*, Alfred, Professor, Greifswald.
685. „ *Linck*, Frankfurt a. M., Bleichstr. 72.
686. „ *Lindemann*, Max, Saarbrücken, Luisenstr. 18.
687. „ *Lindner*, Celle, Südwall 32.
688. „ *Lion*, Hans, Dortmund, Saarbrücker Str. 6/I.
689. „ *Littauer*, Berlin W 15, Kurfürstendamm 29.
690. „ *Loch*, Alexander, Barmen, Wertherhofstr. 4.
691. „ *Loebell*, Professor, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Marburg (Lahn).
692. „ *van de Loo*, Konrad, Witten (Ruhr), Nordstr. 23.
693. „ *Lorenz*, Arthur, Darmstadt, Wilhelminenstr. 17.
694. „ *Lorenz*, Hugo, Budapest IV, Molnárstr. 53.
695. „ *Lübbers*, Gladbeck (Westfalen).
696. „ *Lücke*, Neuß, Drususstr. 14.
697. „ *Lücke*, Gottfried, Osterfeld i. Westf., Hauptstr. 78.
698. „ *Lund*, Robert, Privatdozent, I. Assistent d. Ohren- u. Nasenklinik des Communehospitals, Kopenhagen V, Voldgade 6.
699. „ *Lüscher*, E., Bern, Finkenhubelweg 22.
700. „ *Lüscher*, E., Professor, Bern, Schanzenstr. 4.
701. „ *Lüthi*, Ernst, Thun (Lauitor).
702. „ *Mackenthun*, San.-Rat, Leipzig, Georgiring 11.
703. „ *Magenau*, Karl, Mannheim B 1/11.
704. „ *Magnus*, Martin, Düsseldorf, Kaiser-Wilhelm-Str. 35/I.
705. „ *Maier*, Erwin, Pforzheim, Leopoldstr. 5.
706. „ *Maier*, Marcus, Stuttgart, Königstr. 43a.
707. „ *Maier*, Max, Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 6.
708. „ *Mamlock*, Gleiwitz (Deutsch-Oberschlesien), Wilhelmstr. 9.
709. „ *Mann*, Max, San.-Rat, Dresden-A., Sidonienstr. 16.
710. „ *Mantel*, Eduard, Wien XIX, Dittesgasse 58.
711. „ *Mark*, André, St. Moritz, Engadin, Haus Kulm, Apotheke, vis à vis Kulm Hôtel, oder Zürich, Bahnhofstr. 84.
712. „ *Markert*, Rudolf, Karlsruhe, Kaiserstr. 74, am Marktplatz.
713. „ *Markowicz*, Heinrich, Wien VI, Klöstlergasse 16.
714. „ *Marschik*, Hermann, Professor, Wien IX, Severingasse 1.
715. „ *Martens*, San.-Rat, Greifswald.
716. „ *Marum*, Arthur, Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 37.
717. „ *Marx*, Fritz, Wiesbaden, Wilhelmstr. 46.
718. „ *Marx*, H., Professor, Würzburg, Univ.-Ohrenklinik.
719. „ *Marx*, Martin, München, Zweigstr. 2/I (Ecke Bayerstraße).
720. „ *Mathé*, Karl, Königsberg/Pr., Lavendelstr. 2.
721. „ *Matte*, Fritz, Köln-Lichtental, Franzstr. 6c.
722. „ *Mauthner*, Oskar, Mährisch-Ostrau, Masarykplatz 5.
723. „ *May*, Oswald, Hamburg 36, Dammtorstr. 35.
724. „ *Mayer*, Albert, Komotau (Böhmen), Bahnhofstr. 2.
725. „ *Mayer*, Karl, Basel, Hutgasse 2.
726. „ *Mayer*, M. L., San.-Rat, Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
727. „ *Mayer*, Otto, Professor, Wien IX, Günthergasse 2.
728. „ *Mayer*, Ernst G., Wien I, Ebendorferstr. 3.
729. „ *Mazur*, Albert, Lodz (Polen), Wschodniastr. 65.

730. Dr. *Meffert*, Alfons, Elberfeld, Königstr. 85.
731. „ *Meier*, Edgar, San.-Rat, Magdeburg, Himmelreichstr. 1.
732. „ *Meinhold*, Generaloberarzt a. D., Altona, Königstr. 170/II.
733. „ *Meinrath*, Hamburg, Hoheluftchaussee 64.
734. „ *De Mello*, Carlos, Lissabon, Rua Ivens 26, Professor da Faculdade de Medecina.
735. „ *Mengel*, F., Gera, Adelheidstr. 4—6.
736. „ *Menzel*, Lyck/Ostpr., Kaiser-Wilhelm-Str. 3.
737. „ *Menzel*, K. M., Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 20.
738. „ *Menzel*, Walther, Osterode, Neuer Markt 7.
739. „ *Merkel*, Friedrich, Freiberg (Sa.).
740. „ *Mertens*, W., Dortmund, Burgwall 18.
741. „ *Metzkes*, Walther, Bautzen/Sa., Albertplatz 2.
742. „ *von Meurers*, Fritz, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Köln-Nippes, Neusser Str. 361.
743. „ *von Meurers*, Karl, Aachen, Harskampstr. 60.
744. „ *Meye*, Gerhard, Marine-Oberstabsarzt a. D., Hannover, Alte Cellerheerstraße 42.
745. „ *Meyer*, Edmund, Professor, Berlin, Viktoria-Luisen-Platz 1.
746. „ *Meyer*, Max, Professor, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Würzburg.
747. „ *Meyer*, Otto, Hannover, Prinzenstr. 6.
748. „ *Meyer-Diehl*, Ernst, Hattingen (Ruhr), Heegerstr. 42.
749. „ *Meyer zum Gottesberge*, A., Herford (Westf.).
750. „ *Michaelis*, Ernst, Hindenburg (Ob.-Schlesien), Kronprinzenstr. 131.
751. „ *Mihich*, Milano, Foro Bonaparte.
752. „ *Miklós*, Erczy, Budapest VIII, Népszinház- u. 22.
753. „ *Ming*, Alois, Luzern, Pilatusstr. 17.
754. „ *Minnigerode*, Wilh., Berlin-Wilmersdorf, Lietzenburger Str. 45.
755. „ *Miodowski*, Felix, Breslau, Theaterstr. 2/II.
756. „ *Baron von Mirbach*, Heinrich, Libau (Lettland), Thomasstr. 19 W 4.
757. „ *Missmahl*, Hamm (Westf.), Bahnhofstr. 28.
758. „ *Mittermaier*, R., Privatdozent, Freiburg i. Br., Ohrenklinik, Albertstr. 9.
759. „ *Möller*, Alfred, Weimar, Schillerstr. 20.
760. „ *Möller*, Jörgen, Kopenhagen, Lykkesholmsallee 8.
761. „ *Möllmann*, Artur, Grand Rapids (Michigan) U.S.A.
762. „ *Morsack*, München, Pettenkoferstr. 4
763. „ *Moses*, S., Köln a. Rh., Elisenstr. 3.
764. „ *Moses*, Philippine, Dresden, Georgplatz 12/I.
765. „ *Morian*, Karl, Saarbrücken, Kaiserstr. 27.
766. „ *Muck*, O., San.-Rat, Essen (Ruhr), Bertholdstr. 18.
767. „ *Mühlenkamp*, Vincenz, Düsseldorf, Gartenstr. 97.
768. „ *Mühsam*, Adolf, Berlin-Neukölln, Hermannstr. 152/153.
769. „ *Müller*, Mühlhausen (Thür.).
770. „ *Müller*, B., Leipzig, Harkortstr. 6.
771. „ *Müller*, Erhard, Geh. Hofrat, Stuttgart, Reinsburgstraße.
772. „ *Müller*, Friedrich, Sâò Paulo Brasilien, Rua Barão de Itapetininga 10, Sala 718.
773. „ *Müller*, Georg Karl, Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.
774. „ *Müller*, Karl, Speyer.
775. „ *Müller*, Bernhard, München NW 2, Hedwigstr. 3.
776. „ *Mueller*, Martin, San.-Rat, Magdeburg, Kaiserstr. 97.
777. „ *Münstermann*, Joseph, Horst-Emscher, Essener Str. 1.

778. Dr. *Musehold*, Gerhard, Stabsarzt, Neu-Stettin, Markt 8.
779. „ *Muta*, J., Osaka (Japan).
780. „ *Muth*, Saalfeld/Saale, Blankenburger Str. 18.
781. „ *Mygind*, Direktor d. Ohrenabt. d. Kommune-Hospitals Kopenhagen.
782. „ *Nadoleczny*, Max, Professor, München II NW 1, Maximiliansplatz 11/I.
783. „ *Nägelsbach*, Wilhelm, Heilstätte Frauenwohl b. Allenstein (Ostpr.).
784. „ *Nager*, Fr., Professor, Zürich, Freie Str. 20.
785. „ *Nasiell*, Wilhelm, Stockholm, Drottningatan 85.
786. „ *Natanson*, Leo, Moskau 21, Dolij per 11.
787. „ *Naumer*, Gustav, Villingen i. Baden.
788. „ *Neuenborn*, Robert, San.-Rat, Bad Reichenhall, Elisenbad.
789. „ *Neugaß*, Jul., Mannheim, Friedrichsplatz.
790. „ *Neumark*, Mährisch-Ostrau (Tschechoslowakei).
791. „ *Neumann*, Heinrich, Professor, Wien, Klinik Neumann.
792. „ *Neumayer*, Professor, München, Herzog-Wilhelm-Str. 28.
793. „ *Nickol*, Limburg a. d. Lahn.
794. „ *Nicolai*, Frankfurt a. d. O, Bahnhofstr. 29.
795. „ *de Nó*, Lorente, Privatdozent, Santander (Spanien), Casa de Salud Valdecilla.
796. „ *Noll*, Fritz, Hanau, Frankfurter Str. 6.
797. „ *Nolte*, F., San.-Rat, Kottbus, Kaiser-Friedrich-Str. 124.
798. „ *Nolte*, Königsberg/Pr., Univ.-Ohrenklinik.
799. „ *Noltenius*, H., Professor, Bremen, Bismarckstr. 66.
800. „ *Noltenius*, Friedrich, Montevideo, Plaza Zabala 1366, Rep. del Uruguay.
801. „ *Nordbeck*, Herne i. Westf., Schäferstr. 6.
802. „ *Norsk*, Franz, Kopenhagen (Dänemark), Aaboulevard 38.
803. „ *Zia Noury Pascha*, Professor, Konstantinopel (Stambul-Djagaloglou).
804. „ *da Nova*, Raphael, Sao Paulo, Brasilien, Run Cincinato Braja St.
805. „ *Nuernbergk*, Franz, Erfurt, Bahnhofstr. 45.
806. „ *Nürnberg*, Kurt, Elberfeld, Berliner Str. 83.
807. „ *Nüßmann*, Privatdozent, Dortmund, Hagenstr. 86.
808. „ *Obermüller*, Mainz, Bauhofstr. 8.
809. „ *Oehmichen*, H., Oberstabsarzt, Dresden, Bautzner Str. 24.
810. „ *Oeken*, W. Wilhelm, Leipzig, Kohlgartenstr. 69.
811. „ *Ohnacker*, Paul, Magdeburg, Zietenstr. 8.
812. „ *Olßen*, Evald, Göteborg.
813. „ *Oertel*, Bruno, Professor, Düsseldorf, Hohenzollernstr. 23.
814. „ *Ohly*, Otto, Stabsarzt a. D., Limburg a. L., Dietzer Str. 54.
815. „ *Ortloff*, Hans, Elberfeld, Kaiserstr. 36.
816. „ *Oppikofer*, Ernst, Professor, Basel, Steingraben 38.
817. „ *Ostersetzer*, Fritz, Ischl, Esplanade 6.
818. „ *Osterwald*, Berlin, Am Festungsgraben 1.
819. „ *Otten*, Kassel, Königstr. 6.
820. „ *Otto*, Ernst, Partenkirchen, Landhaus Sachs, Sachsstr.
821. „ *Panse*, Rudolf, San.-Rat, Dresden-N., Hauptstr. 32.
822. „ *Panzer*, Bernhard, Wien I, Heßgasse 7.
823. „ *Pape*, Hans, Blumenau-Altena, St. Catherina (Brasilien).
824. „ *Paetzold*, Liegnitz, Wörthstr. 1.
825. „ *Paunz*, Mark, Budapest V, Gizella-tér 3.
826. „ *Pause*, Felix, Hofrat, Dresden, Johann-Georgen-Allee 16.
827. „ *Perwitzschky*, Reinhard, Professor, München, Univ.-Ohren-, Nasen-, Hals-klinik.

828. Dr. *Petermann*, Hans Joachim, Breslau, Lehmgrubenstr. 61.
829. „ *Peters*, Karl, Simmern (Hunsrück).
830. „ *Petersen*, Waldemar, Bergen auf Rügen.
831. „ *Petzal*, Ernst, Allerheiligen-Hospital, Breslau.
832. „ *Peyser*, Alfred, San.-Rat, Berlin-Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.
833. „ *Pfeiffer*, Willi, Professor, Frankfurt a. M., Große Gallusstr. 18.
834. „ *Pflug*, Albert, Neustadt (Haardt), Hindenburgstr. 12.
835. „ *Phleps*, Erich, Hermannstadt, (Siebenbürgen), Honterusgasse 2.
836. „ *Plant*, Erich, Brünn (Mähren), Rennergasse 1.
837. „ *Plato*, Max, München, Promenadeplatz 16.
838. „ *Plewka*, Werner, Stabsarzt, Leipzig, Liebigstr. 18a.
839. „ *Ploch*, Fritz, Osnabrück, Möserstr. 54.
840. „ *Pohl*, Ernst, Glauchau, Scherbergstr. 19.
841. „ *Pogany*, Edmund, Budapest V, Kálmangasse 20.
842. „ *Pointner*, Wilh., München, Marienplatz 19.
843. „ *Pollak*, Eugen, Graz I, Opernring 2.
844. „ *Pollak*, Richard, Wien IX, Alserstr. 4.
845. „ *Pollatschek*, Primarius, Budapest VI, Eötvös-utca 6b.
846. „ *Polte*, F. F., Leipzig-Lindenau, Demmeringstr. 21.
847. „ *Popovici*, D. A., Bukarest, 24 Str. Lasca cartagiu.
848. „ *Popper*, Julius, Wien IX, Alserstr. 4.
849. „ *Pordes*, Jakob Max, Wien VII, Stollgasse 4/12a.
850. „ *Poschmann*, Maximilian, Trier.
851. „ *Pott*, R., Hamburg, Schlankreye 40.
852. „ *Preuß*, Hannover, Kamarschstr. 19.
853. „ *Proebsting*, A., Geh. San.-Rat, Wiesbaden, Sonnenbergstr. 18.
854. „ *Prosch*, Alexander, Reichenberg (Böhmen), Stephanienhospital.
855. „ *Proskauer*, A., Berlin-Charlottenburg, Kantstr. 31.
856. „ *Quaas*, Eduard, Waldenburg (Schlesien), Auenstr. 15.
857. „ *Quix*, F. H., Professor, Utrecht, 15 Catharyne Singel Herrenstraat 28.
858. „ *Raaflaub*, H., Bern, Mühlemattstr. 15.
859. „ *Ramdohr*, Wiesbaden, Biebricher Str. 10.
860. „ *von Randow*, Gero, Recklinghausen, Neumarkt 10.
861. „ *Rappoport*, Eugen, Barmen, Bleichestr. 10.
862. „ *Rathmann*, Otto Friedrich, San.-Rat, Mühlhausen (Thür.).
863. „ *Rau*, Felix, Stuttgart, Danneckerstr. 39.
864. „ *Rauch*, Maximilian, Privatdozent, Wien VIII/2, Alserstr. 43.
865. „ *Rechel*, Darmstadt, Luisenplatz 1.
866. „ *Recken*, Köln a. Rh., Hansaring 106.
867. „ *Reddingius*, Wesermünde-Lehe, Hafenstr. 153.
868. „ *Reichert*, Karl, Görlitz, Hospitalstr. 18.
869. „ *Reimer*, Lüneburg.
870. „ *Reimers*, Osnabrück, Möserstraße.
871. „ *Reimers*, J., Wandsbek.
872. „ *Reinewald*, Theoph., Gießen (Bad Nauheim).
873. „ *Reinhard*, Paul, San.-Rat, Köln a. Rh., Mohrenstr. 17.
874. „ *Reiniger*, Arthur, Wien IX, Alserstr. 4, Klinik Prof. Neumann.
875. „ *Reining*, Osnabrück, Möserstr. 35.
876. „ *Reinking*, Fritz, Mexiko, D. F., Avenida, Madero 32.
877. „ *Reinsch*, Görlitz, Berliner Str. 3.
878. „ *Reintges*, Krefeld, Südwall 78.
879. „ *Reipen*, Siegen (Westf.).

880. Dr. *Rejtö,* Sándor, Budapest VIII, Revicky u. 3.
881. „ *Reischig,* Remscheid, Villenstr. 10.
882. „ *Reissmann,* Fritz, Nordhausen.
883. „ *Reither,* Nürnberg, Allersberger Str. 71.
884. „ *Réthi,* Aurel, Budapest VI, Liszt Ferenz-Ter 10.
885. „ *Reuys,* Hans, Leipzig, Liebigstr. 18a.
886. „ *Reusch,* Köln, Gereonshof 2.
887. „ *Reuter,* San.-Rat, Altenburg (S.-A.).
888. „ *Reuter,* Carl, Geh. San.-Rat, Bad Ems, Römerstr. 42.
889. „ *Reuter,* Fritz, Koblenz, Löhrstr. 123.
890. „ *Révész,* Béla, Budapest V, Hold-ucca 15.
891. „ *Rhese,* Hans, Professor, Harzburg, Westring 16.
892. „ *Richrath,* W., Düren, Eisenbahnstr. 15.
893. „ *Richter,* Hamburg 36, Esplanade 6.
894. „ *Richter,* San.-Rat, Zeitz (Prov. Sachsen).
895. „ *Richter,* Helmut, Oberarzt, Erlangen, Österreicher Str. 18, Klinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten.
896. „ *Ricker,* Eduard, Wiesbaden, Adelheidstr. 26.
897. „ *Riecke,* Privatdozent, Kiel, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.
898. „ *Riecker,* Eugen, Pforzheim, Leopoldstr. 1.
899. „ *Riedel,* Georg, Nürnberg, Ludwigstr. 71.
900. „ *Rienzner,* Karl, Salzburg, Mirabellplatz 6.
901. „ *Ritschel,* Elmshorn b. Hamburg.
902. „ *Ritter,* Gustav, Berlin W, Passauer Str. 34.
903. „ *Robitzsch,* Leipzig, Parthenstr. 5.
904. „ *Rocco,* Hans, Nauheim, Waldstr. 10.
905. „ *Rockemer,* Karl, Heidelberg, Univ.-Ohrenklinik.
906. „ *Rockenbach,* Fr., Neunkirchen (Saar).
907. „ *Rockstroh,* Hans, dirig. Arzt am Paulinenstift Wiesbaden, Frankfurter Straße 5.
908. „ *Roediger,* K., Landau (Pfalz), Ostring 38.
909. „ *Roeder,* Friedrich, Detmold, Paulinenstr. 13.
910. „ *Rodt,* Walter, Bern, Junkerstr. 45.
911. „ *Roesler,* Hermann, Bregenz a. B.
912. „ *Rohden,* Hans, Halberstadt, Magdeburger Str. 6.
913. „ *Rohrer,* Tia, Fräulein, Zürich, Großmünstertreppe 9.
914. „ *Roovda,* Hilversum (Holland).
915. „ *Roos,* Philipp, Düsseldorf, Kaiserstr. 27a.
916. „ *Roepke,* Professor, Bonn a. Rh., Koblenzer Str. 135/I.
917. „ *Rosenberg,* W., Lübeck, Breite Str. 60.
918. „ *Rosenstein,* Hamburg 36, Colonnaden 43.
919. „ *Rossi,* Anton, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 13.
920. „ *Roth,* August, Stettin, Moltkestr. 11.
921. „ *Roth,* Max, Basel, Greifengasse 1.
922. „ *Rotholz,* Stettin, Am Königsturm 9.
923. „ *Rudolphy,* Karl, Lübeck, Breite Str. 79.
924. „ *Rüedi,* Davos-Platz.
925. „ *Ruf,* C., Privatdozent, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Freiburg i. Br., Albertstr. 9.
926. „ *Runge,* H. G., Professor, Hamburg 30, Naumannsweg 2/II.
927. „ *Runge,* Wilhelm, Hamburg 36, Dammtorstr. 27.
928. „ *Runzel,* Breslau, Allerheiligen-Hospital.

929. Dr. *von Ruppert,* Adolf, München, Arcostr. 10/II.
930. „ *Rüter,* Emil, Bielefeld, Hafenplatz 5.
931. „ *Ruttin,* Erich, Professor, Wien VIII, Langegasse 70.
932. „ *Sachs,* Richard, San.-Rat, Hamburg, Kolonnaden 21—23.
933. „ *Safranek,* Joh., Professor, Primarius, Budapest VIII, József-körút 52.
934. „ *Sagebiel,* Stettin, Louisenstr. 22/I.
935. „ *Salomonsen,* K. E., Oberstabsarzt, Kopenhagen, Osterbrogade 136.
936. „ *Salzburg,* San.-Rat, Dresden-A., Ferdinandstr. 19.
937. „ *Schacht,* Königsberg i. Pr., Univ.-Ohrenklinik.
938. „ *Schaefer,* F., Straubing, Wittelsbacherstr. 4/I.
939. „ *Schäfer,* Erich, Sonneberg i. Th., Juttaplatz 23.
940. „ *Schäffer,* Gustav, Bremen, An der Weide 35.
941. „ *Schatz,* Ernst, Tilsit, Deutschstr. 17.
942. „ *Scheddin,* Ernst, Göttingen, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Geiststr. 10.
943. „ *Scheere,* Rudolf, Leipzig, Liebigstr. 18a.
944. „ *Scheibe,* A., Professor, München, Königinstr. 5.
945. „ *Schenk,* Eugen, Hagen (Westf.), Karlstr. 9.
946. „ *Schenke,* Heinrich, Flensburg, Marienhölungsweg 9.
947. „ *Scherenberg,* Hannover-Linden, Posthornstr. 30.
948. „ *Scherer,* Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 11.
949. „ *Scherrer,* Hermann, Landau (Pfalz).
950. „ *Schetter,* C., Aachen, Lothringer Str. 62.
951. „ *Schickendantz,* Köln a. Rh., Schaafenstr. 71.
952. „ *Schild,* Max, Nürnberg, Königstorgraben.
953. „ *Schilling,* Rudolf, Professor, Freiburg i. Br., Belfortstr. 18.
954. „ *Schlachter,* Frankenthal (Pfalz).
955. „ *Schlampp,* Hermann, Reichenbach i. Vogtl., Bahnhofstr. 106.
956. „ *Schlander,* Emil, Wien IX, Alserstr. 4.
957. „ *Schlegel,* G., Professor, Braunschweig, Augustusplatz.
958. „ *Schlegel,* Siegfried, Braunschweig, Wolfenbütteler Str. 2.
959. „ *Schleglmünig,* Altenburg (Thür.), Querstr. 5.
960. „ *Schlesinger,* Eugen, Nürnberg, Karolinenstr. 6.
961. „ *Schlier,* Generalarzt a. D., Ingolstadt, Neubaustr. 1.
962. „ *Schlittler,* E., Professor, Basel, Tiergartenstr. 5.
963. „ *Schlomann,* Danzig, Langer Markt 39.
964. „ *Schmeden,* San.-Rat, Oldenburg.
965. „ *Schmidt-Hackenberg,* Hersfeld.
966. „ *Schmidt,* Herbert, Graz, Univ.-Ohrenklinik.
967. „ *Schmidt,* Konrad, Hirschberg i. Schles., Bahnhofstr. 33a.
968. „ *Schmiedt,* H., Homberg (Niederrhein), Duisburger Str. 225.
969. „ *Schmiedt,* W., Leipzig-Plagwitz, Alte Str. 22.
970. „ *Schmidt,* Christian, Chur (Graubünden).
971. „ *Schmidt,* Paul, Wesermünde-Geestemünde, Altmarkt 1.
972. „ *Schmidt,* Walter, Waren (Müritz), Güstrower Str. 9.
973. „ *Schmiegelow,* Professor, Kopenhagen, Norregade 18. (Ehrenmitglied.)
974. „ *Schmitz,* August, Duisburg (Rheinland), Feldstr. 2.
975. „ *Schmiz,* Franz, Arnsberg i. Westf., Ruhrstr. 7.
976. „ *Schmoll,* C., Pirmasens.
977. „ *Schmücker,* Albert, Gelsenkirchen.
978. „ *Schmücker,* Karl, Assistent, Magdeburg, Städt. Hals-Nasen-Ohrenabtlg.
979. „ *Schmuckert,* Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 44.
980. „ *Schmutzler,* Rolf, Crimmitschau i. S.

981. Dr. *Schneider*, Gustav, Pirmasens, Hauptstr. 88.
982. „ *Schneider*, Professor, Moskau, Avrajansky 5.
983. „ *Schnierer*, Wien IX, Mariannengasse, Allgem. Poliklinik.
984. „ *Schoder*, F., Eberswalde.
985. „ *Schoenfeldt*, San.-Rat, Neukölln, Bergstr. 13.
986. „ *Schöllner*, Wilhelm, Magdeburg, Otto v. Guericke Str. 91.
987. „ *Schöndorf*, Zweibrücken (Pfalz).
988. „ *Schöning*, Josef, Beuthen (O.-S.), Bahnhofstr. 12a.
989. „ *Schönlank*, Alfred, Zürich, Bahnhofstr. 61.
990. „ *Schötz*, Willi, Berlin, Kurfürstendamm 22.
991. „ *Schopp*, Worms, Steinstr. 7.
992. „ *Schreyer*, Forst i. d. Lausitz.
993. „ *Schröder*, Gg., Schömberg (O.-A. Neuenbürg, Wrttbg.).
994. „ *Schröder*, Kurt, Leipzig, Liebigstr. 18a.
995. „ *Schroeder*, Karl, Iserlohn i. Westf., Kluse 10.
996. „ *Schröder*, Stabsarzt, Hannover, Adolfstr. 3.
997. „ *Schröer*, Gronau i. Westf.
998. „ *Schubert*, Kassel, Obere Königstr. 16.
999. „ *Schubiger*, F., Solothurn (Schweiz).
1000. „ *Schugt*, Heinrich, 30 East 40 th. Street, New York City.
1001. „ *Schuh*, Maximilian, Regierungs-Medizinalrat, Nürnberg, Rankestr. 19.
1002. „ *Schultz*, Hamm (Westf.), Gr. Weststraße.
1003. „ *Schulz*, Adolf, Danzig, Langgasse 15.
1004. „ *Schulz*, Otto, San.-Rat, Zoppot, Moltkestr. 15.
1005. „ *Schulzke*, H., Duisburg-Ruhrort, Karlstr. 57.
1006. „ *Schuster*, K., Chemnitz, Königstr. 1.
1007. „ *Schütz*, L., Mannheim, Friedrichsring T. 6, 24.
1008. „ *Schwartz*, Eugen, Gleiwitz.
1009. „ *Schwarz*, Max, Privatdozent, Tübingen, Univ.-Ohrenklinik.
1010. „ *Schwarzbart*, Adolf, Krakau, Starowislna 4 (Chefarzt d. Otolaryngol. Abt. d. israel. Krankenh. in Krakau, Polen).
1011. „ *Schweckendiek*, Hermann, Siegen (Westf.).
1012. „ *Schweigmann*, San.-Rat, Minden (Westf.), Vinckestr. 4.
1013. „ *Schwerdtfeger*, Friedrich, Mainz, Ludwigstr. 2/II.
1014. „ *Seelenfreund*, B., Magdeburg, Breiter Weg 135.
1015. „ *Seichter*, Marine-Oberstabsarzt, Wilhelmshaven, Hindenburgstr. 14.
1016. „ *Seidel*, Otto, Weimar, Karlsplatz 6, neben der Hauptpost.
1017. „ *Seifert*, Otto, Geh. Hofrat, Professor, Würzburg, Friedenstr. 31. (Ehrenmitglied.)
1018. „ *Seiferth*, Oberarzt, Privatdozent, Köln/Rh., Ohrenklinik.
1019. „ *Seiffert*, Alfred, Professor, Kiel, Universitäts- Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
1020. „ *Seith*, Gottfried, Durlach (Baden), Uhlandstr. 6.
1021. „ *Seligmann*, Albert, Frankfurt a. M., Liebigstr. 26.
1022. „ *Selting*, Mannheim.
1023. „ *Semrau*, H., Danzig, Langgasse 29.
1024. „ *Senator*, Max, Kolberg, Parkstr. 17.
1025. „ *Sercer*, Ante, Zagreb (Agram), Jugoslawien, Dreskovicéva 17.
1026. „ *Senge*, Karl, Univ.-Ohrenklinik Köln (Krankenanstalt Lindenburg).
1027. „ *Sessous*, H., Berlin, Rankestr. 6.
1028. „ *Seyffarth*, Hannover, Facharzt der Städt. Ohren-Nasen-Halsstation, Heinrichstr. 46.

1029. Dr. *Sieber*, Heinrich, Neustadt a. d. Haardt (Pfalz), Landauer Str. 41.
1030. „ *Siebert*, Minden (Westf.), Bäckerstr. 74.
1031. „ *Silbermann*, Otto, Breslau, Ring 44.
1032. „ *Silbiger*, Benno, Prag, Laryngologisches Institut der Deutschen Universität, I. Assistent.
1033. „ *Silva*, Rafael, Mexiko, Avenida Insurgentes 195.
1034. „ *Simon*, Riesa a. d. Elbe, Goethestr. 71.
1035. „ *Simon*, Walter, Werdau i. Sa., Johannisplatz 1.
1036. „ *Simons*, Düsseldorf, Uhlandstraße.
1037. „ *Singer*, Robert, Neiße, Bismarckstr. 12.
1038. „ *Sinell*, Malorka, Balearen (Spanien).
1039. „ *Sinzinger*, Salzburg, Westbahnstr. 4.
1040. „ *Sitzler*, O., Karlsruhe i. B., Waldstr. 8.
1041. „ *Six*, Oskar, Saarbrücken 3, Bahnhofstr. 48.
1042. „ *Skript*, Alex, Charkow (Ukraine), Rymarskaja 19 (U.S.S.R.).
1043. „ *Snicker*, Reinhold, Riga (Lettland), Stettinerstr. 5.
1044. „ *Sokolowsky*, Privatdozent, Königsberg (Pr.), Paradeplatz 8.
1045. „ *Solger*, A., Neustadt (O.-S.), Ring 18.
1046. „ *Solomir*, Maxim, Riga, Lettland, Elisabethstr. 41/43, W 7.
1047. „ *Sommer*, Hermann, Dresden-A., Johann-Georgen-Allee 12.
1048. „ *Sommer*, Tilsit.
1049. „ *Sonnenkalb*, Guido, San.-Rat, Chemnitz, Johannisstr. 1.
1050. „ *Sonntag*, Güstrow (Mecklenburg), Hafenstr. 9.
1051. „ *Sonntag*, Rudolf, Wismar i. M., Lindenstr. 33.
1052. „ *Sontag*, Berlin-Friedenau, Stierstr. 4.
1053. „ *Soyka*, Ludwig, Prag I, Plattnergasse 111.
1054. „ *Spatze*, Hanns, Univ.-Ohrenklinik, München, Pettenkoferstr. 4a.
1055. „ *Specht*, Fritz, Professor, Oberarzt d. Univ.-Ohren- u. Kehlkopfklinik Kiel, Feldstr. 118.
1056. „ *Spieß*, Gustav, Geh. Med.-Rat, Professor, Frankfurt a. M., Große Gallusstr. 18.
1057. „ *Spinka*, Franz, Mödling, Hauptstr. 10.
1058. „ *Sprenger*, E., San.-Rat, Stettin, Kohlmarkt 12/13.
1059. „ *Springer*, Mudr. Josef, Brünn, Veveri 46.
1059a. „ *Spring*, Bad Wildungen.
1060. „ *Stade*, F., Dortmund, Arndtstr. 21.
1061. „ *Stamm*, Karl, Berlin S 42, Wilmersdorf, Privatstr. a. d. Bahn 10.
1062. „ *Stammen*, Krefeld, Ostwall 121.
1063. „ *Starck*, Bautzen, Bismarckstr. 17.
1064. „ *Steger*, Eschwege, Wolfsgraben.
1065. „ *Stein*, Hannover, Warmbüchenstr. 27.
1066. „ *Stein*, Königsberg (Pr.), Bergplatz 15.
1067. „ *Stein*, Konrad, Privatdozent, Allgemeine Poliklinik Wien IX/3, Mariannengasse.
1068. „ *Stein*, San.-Rat, Recklinghausen, Herzogswall 45.
1069. „ *Stenger*, Professor, Geh. Med.-Rat, Königsberg (Pr.), Kastanienallee 6.
1070. „ *Stern*, Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse 15.
1071. „ *Stern*, Leopold, Düsseldorf, Gartenstr. 21.
1072. „ *Stern*, Manfred, Frankfurt a. M., Mauerweg 12.
1073. „ *Sternberg*, Hermann, Wien IX, Ferstelgasse 6.
1074. „ *Steurer*, Otto, Professor, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik Rostock.
1075. „ *Stocker*, Alfred, Luzern, Pilatusstr. 28.

1076. Dr. *Stoerk*, Otto, Meißen, Rauenthaler Str. 10/I.
1077. „ *Stoll*, Adolf, Bad Dürkheim.
1078. „ *Stolpe*, Arthur, Quedlinburg.
1079. „ *Stolte*, Hermann, Eisenach, Karlstr. 48.
1080. „ *Stoltenberg-Lerche*, Hamburg, Dammtorstr. 15.
1081. „ *Storath*, Suhl i. Thür.
1082. „ *Strandberg*, Ove, Kopenhagen, Bredgade 33.
1083. „ *Streit*, Hermann, Professor, Königsberg (Pr.), Tragheimer Kirchenstraße 54.
1084. „ *Stricker*, Willibald, Innsbruck, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik, Claudiastraße 4.
1085. „ *Strubell*, A., Professor, Dresden-A., Waisenhausstr. 29.
1086. „ *Strunden*, H., Duisburg, Wanheimerstr. 74/I.
1087. „ *Struycken*, Breda (Holland).
1088. „ *Stuckmann*, Rheydt (Bez. Düsseldorf).
1089. „ *Studer*, Werner, Winterthur (Schweiz), Wartstr. 6.
1090. „ *Stumpf*, H., Erfurt, Neuwerkstr. 8.
1091. „ *Stupka*, Wiener Neustadt, Kanalstraße.
1092. „ *Suchanek*, Erwin, Wien VIII, Alserstr. 35.
1093. „ *Sukstorff*, Hannover, Königstr. 37.
1094. „ *Sulzer*, Ludger, Köln, Justinianstr. 4.
1095. „ *Sybrecht*, Emil, Dortmund, Hansastr. 14.
1096. „ *Szamek*, Karl, Bratislava (Polen), Stephanikstr. 17.
1097. „ *Szasz*, Tibor, Budapest V, Akademia u. 7.
1098. „ *Szeker*, Jenö, Assistenzarzt a. d. Univ.-Ohrenklinik Budapest, St. Rochusspital.
1099. „ *Szemantsik*, Jenö, Budapest VIII, Sandor U. 30a.
1100. „ *Szenes*, Sigismund, Budapest V, Vaczi-körut 60.
1101. „ *Tamari*, Mauritius, Wien IX, Alserstr. 4.
1102. „ *Tamm*, Gumbinnen (Ostpr.).
1103. „ *Tammena*, Dessau, Antoinettenstr. 7.
1104. „ *Tanaka*, Fumio, Professor, Direktor d. med. Akademie zu Okayama (Japan).
1105. „ *Taptas*, Nikolas, Pera, 12 Rue Misk Péra (Türkei).
1106. „ *Tebrügge*, Bernhard, Bensheim a. d. Bergstraße, Kasinostr. 10.
1107. „ *Teichert*, Königsberg (Pr.), Große Schloßteichstr. 5.
1108. „ *Teller*, Döbeln i. Sachsen.
1109. „ *Terbrüggen*, August, Geh. San.-Rat, Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
1110. „ *Terbrüggen*, Rudolf, Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
1111. „ *Teufer*, Johannes, Wittenberge (Bez. Potsdam), Kaiserplatz 7.
1112. „ *Tewadse*, Datiko, Tiflis-Georgien, Ulika Gudowitschag (Kaukasus).
1113. „ *Thielemann*, Michael, Privatdozent, Bonn, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.
1114. „ *Thies*, Fritz, Leipzig, Albertstr. 26.
1115. „ *Thies*, Karl Heinrich, San.-Rat, Leipzig, Albertstr. 26.
1116. „ *Thom*, W., Düsseldorf, Königsallee 20.
1117. „ *Thomas*, Bernhard, Dortmund, Burggrafenstr. 11.
1118. „ *Thon*, Walter, Coblenz, Victoriastr. 39/III.
1119. „ *Thornval*, Professor, Kopenhagen, Gothersgad 160.
1120. „ *Thost*, Arthur, Professor, Hamburg, Kolonnaden 96. (Ehrenmitglied.)
1121. „ *Thürigen*, Meißen, Siebeneichener Str. 20.
1122. „ *Tiedemann*, Celle, Mühlenstr. 23.

1123. Dr. *Tiefenthal*, Georg, Köln a. Rh., Auf dem Berlich.
1124. „ *Tienes*, Bad Wörishofen.
1125. „ *Tobeck*, Alfred, Göttingen, Univ.-Ohrenklinik.
1126. „ *Töbl*, Paul, Budapest V, St. Rochusspital.
1127. „ *Töller*, Andreas, Gelsenkirchen, Neue Str. 15.
1128. „ *Tonndorf*, Woldemar, Professor, Dresden, Stadtkrankenhaus Friedrichstadt.
1129. „ *Torhorst*, H., Barmen-Rittershausen, Berliner Str. 1.
1130. „ *Trampnau*, Marienburg, Hohe Lauben 13/14.
1131. „ *Treer*, Jozsef, Szeged, Ungarn (Boskai- und Chir. Klinik, Sebeszeti Klinikai Tanarseged).
1132. „ *Triebel*, Steele b. Essen (Ruhr), Laurentiusweg 6.
1133. „ *Tritschler*, Hermann, Bad Kissingen.
1134. „ *Tschakaroff*, Wasil, Bourgas (Bulgarien).
1135. „ *Tschiaßny*, Kurt, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 15.
1136. „ *Uebel*, Hamburg 28, Veddel.
1137. „ *Uffenorde*, D.W., Professor, Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Marburg (Lahn).
1138. „ *Ullmann*, Egon Viktor, Oregon, Korvallis, U.S.A.
1139. „ *Ullmann*, Reg.-Med.-Rat, Kassel, Wilhelmshöher Allee 25.
1140. „ *Ulrich*, Zürich, Börsenstr. 16.
1141. „ *Unterberger*, Siegfried, Privatdozent, Graz, Univ.-Ohrenklinik, Riesstr. 1.
1142. „ *Urbantschitsch*, Ernst, Privatdozent, Reg.-Rat, Wien XVIII, Gymnasiumstr. 59.
1143. „ *Valy*, Ernö von, Primarius, Budapest, Esterhazy u. 2/I.
1144. „ *Veis*, Julius, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 5.
1145. „ *Veits*, Cornelius, Troppau, Rossygasse 14.
1146. „ *Venn*, Rheydt a. Rh.
1147. „ *Verhoeff*, A., Delft (Holland), Oude Delft 214.
1148. „ *Vermes*, Edmund, Wien IX, Alserstr. 4.
1149. „ *Versteegh*, C., Utrecht.
1150. „ *Verzar*, Privatdozent, Debreczen, Hnyadi-u. 17.
1151. „ *Vetter*, H., Frauenfeld, Bahnhofstr./Rebstr.
1152. „ *Vogel*, Herbert, Bremen, Rembertistraße.
1153. „ *Vogel*, Klaus, Privatdozent, Berlin NW 87, Händelstr. 2.
1154. „ *Völger*, Georg, Hanau, vor der Kinzigbrücke.
1155. „ *Voß*, Bruno, Neumünster, am Kuhberg.
1156. „ *Voß*, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Rüsterstr. 4.
1157. „ *von Voß*, Wilhelm, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 213.
1158. „ *Wachtel*, Nürnberg, Königstr. 29.
1159. „ *Wagener*, Oskar, Professor, Göttingen, Merkelstr. 23.
1160. „ *van der Wal*, K., Enschede (Holland), Ripperdastraat 23.
1161. „ *Waldapfel*, Richard, Wien IX, Lazarettgasse 14, Klinik Hajek.
1162. „ *Waldmann*, Karl, Neustadt (Haardt).
1163. „ *Walliczek*, Kurt, San.-Rat, Breslau, Blumenstr. 6.
1164. „ *Walter*, Paul, Göttingen, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Geiststr. 10
1165. „ *Walther*, Fr., Halle a. d. S., Große Steinstr. 74.
1166. „ *Waltke*, Hans-Heinrich, Celle (Hannover), Trift 32 ptr.
1167. „ *Wang*, Marine-Generalarzt a. D., Salzwedel.
1168. „ *Wanner*, Friedrich, Professor, München, Nußbaumstr. 10/11.
1169. „ *Wassermann*, Martin, San.-Rat, Berlin W 15, Kurfürstendamm 178.
1170. „ *Weber*, Lahr (Baden), Friedrichstr. 82.
1171. „ *Weber*, Thorolf, Helsingfors (Finnland), Unionstr. 4.

1172. Dr. *Weese*, A., Wanne-Eikel i. W., Goebenstr. 93.
1173. „ *Wehe*, Christian, Bremen, Contrescarpe 169.
1174. „ *Weil*, Emanuel, San.-Rat, Stuttgart, Olgastr. 93.
1175. „ *Weil*, Julius, Mannheim, M. 7/12a.
1176. „ *Weil*, Moritz, Wien I, Nibelungengasse 3.
1177. „ *Wein*, Zoltan, Budapest IV, Egyetem-tér 5.
1178. „ *Weingärtner*, Professor, Berlin W, Lützowufer 2.
1179. „ *Weise*, Fr., Hildesheim, Bahnhofsallee 16.
1180. „ *Weise*, Rudolf, Düsseldorf, Mauerstr. 13.
1181. „ *Weiss*, Stuttgart, Bollwerk, Gartenstr. 50.
1182. „ *Weiss*, Hermann, Ülzen (Hannover), Bahnhofstr. 3.
1183. „ *Weiß-Florentin*, Walter, Baden b. Wien, Franz-Josefs-Ring 16.
1184. „ *Weisswange*, Otto, San.-Rat, Barmen, Allee 233.
1185. „ *Weisner*, Kiel, Muhliusstraße.
1186. „ *Wendt*, Castrop-Rauxel 3, Kronprinzenstr. 60a.
1187. „ *Wenninger*, Emil, Kaufbeuren.
1188. „ *Wentzel*, Hermann, Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 2.
1189. „ *Wenzel*, Bielefeld, Viktoriastr. 4.
1190. „ *Werner*, Carl, Mannheim C 1, 10/11.
1191. „ *Wessely*, Emil, Assistent der Klinik für Kehlkopfkranke, Wien IX, Lazarettgasse 14.
1192. „ *Westhofen-Lorentz*, L. Frau, Hamborn i. Rh., Duisburger Str. 22a.
1193. „ *Weusthoff*, Max, Herne.
1194. „ *Wewer*, Ahlen (Westf.).
1195. „ *Weyl*, Gießen, Liebigstr. 32.
1196. „ *Wichert*, Ernst, Mannheim, Kaiserring 38.
1197. „ *Wichmann*, Alfred, Lyck (Ostpr.), Hindenburgstr. 20.
1198. „ *Wichmann*, Edmund, Insterburg (Ostpr.), Wilhelmstr. 1.
1199. „ *Wiebe*, Alfred, San.-Rat, Dresden-A., Struvestr. 7.
1200. „ *Wiegmann*, Dessau, Antoinettenstr. 36.
1201. „ *Wieland*, Gottfried, Leipzig, Braustr. 31.
1202. „ *Wiethe*, Camillo, Wien, Klinik Prof. Hajek.
1203. „ *Wiethe*, Karl, Jägerndorf (C.S.R.).
1204. „ *Wilberg*, Richard, Generaloberarzt a. D., Bremen, Kontreskarpe 42.
1205. „ *Wild*, O., Zürich, Steinwiesstr. 31.
1206. „ *Willett*, Wiesbaden, Gr. Burgstr. 15.
1207. „ *Willimann*, H., Lausanne, Avenu de Théâtre 3.
1208. „ *Wirgler*, Heinrich, Leoben (Österreich), Hauptplatz 2.
1209. „ *Wirth*, E., Privatdozent, Heidelberg, Moltkestr. 6.
1210. „ *Wittmaack*, Professor, Hamburg, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Krankenhaus Eppendorf.
1211. „ *Wodak*, Ernst, Prag II, ul. 28 rijna 12.
1212. „ *Wöhler*, Bad Oeynhausen.
1213. „ *Wolf*, Friedrich, Würzburg, Markt 13.
1214. „ *Wolfensberger*, Rudolf, Zürich, Bahnhofstr. 94.
1215. „ *Wolff*, Hermann Ivo, Berlin NW, Alt-Moabit 86c.
1216. „ *Wolff*, Ludwig, Frankfurt a. M., Niedenau 57.
1217. „ *Wolffheim*, Willy, Königsberg i. Pr., Steindamm 157.
1218. „ *Wotzilka*, Gustav, Aussig (Böhmen), Schmeykalstr. 1.
1219. „ *Wriedt*, G., Kiel, Holstenstr. 81.
1220. „ *Wulowitch*, L., Vorstand d. Oto-rhino-laryngol. Abt. d. allgem. Staatskrankenh. Belgrad, Jevremova Str. 46 (Jugoslawien).

1221. Dr. *Wunschik*, Georg, Breslau, Gartenstr. 51/I.
1222. „ *Wüst*, Peter, Mainz, Ludwigstr. 7.
1223. „ *Wüstmann*, Kolberg, Wernerstr. 5.
1224. „ *Xanthakos*, Athen (Griechenland), Agiu Konstantinu 5a.
1225. „ *Yamakawa*, Professor, Kanazawa (Japan), Univ.-Ohrenklinik.
1226. „ *Ygberg*, Nils H., Stockholm, Hantverkaregatan 15. Karolinska Institutets Oto-Laryngologiska Klinik Sabbatsberg.
1227. „ *Yokokawa*, Yuzuru, Osaka (Japan).
1228. „ *Zange*, Professor, Graz, Beethovenstr. 25/I.
1229. „ *Zarniko*, Karl, Professor, Hamburg, Kolonnaden 3.
1230. „ *Zausch*, Fritz, Halle a. S., Wettinerstr. 14.
1231. „ *Zehner*, Karl, Kurhaus Nordrach (Schwarzwald).
1232. „ *Ziegler*, Hannover, Heidehaus.
1233. „ *Ziegra*, Berlin-Neukölln, Berliner Str. 56/57.
1234. „ *Zimanyi*, Vidor, Budapest, Zarda-utca 48.
1235. „ *Zimmermann*, Carl, München, Maximilianstr. 9.
1236. „ *Zisenis*, Karl, Ölsnitz (Vogtland).
1237. „ *Zöppritz*, Memmingen.
1238. „ *Zumbroich*, Hans, Facharzt für O.-N.-H.-Krankheiten, Bad Homburg v. d. H., Ludwigstr. 8.
1239. „ *Zumbroich*, Kl., Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.

II. Nach Wohnorten geordnet.

Aachen: Dremmen, Goldschmidt, Henrici, von Meurers, Schetter.
Ahlen: Wewer.
Allenstein: Nägelsbach.
Altena i. W.: Bloedhorn.
Altenburg: Schleglmünig, Reuter.
Altona: Felgner, Hansen, Hansen (Erna), Herchner, Meinhold.
Amberg: Gillitzer.
Arnsberg i. W.: Schmiz.
Aschaffenburg: Ehrler, Kees.
Augsburg: Braendlein, Gastpar, Hedderich.
Baden-Baden: Albert, Auerbach, Kahsnitz, Rossi.
Badenweiler: Besold.
Bamberg: Koch.
Barmen: Loch, Rappoport, Torhorst, Weißwange.
Bautzen: Metzkes, Starck.
Bayreuth: Doering, Kaler.
Benrath b. Düsseldorf: Gantor.
Bensheim a. d. Bergstraße: Tebrügge.
Bergedorf b. Hamburg: Böwing-Treuding.
Bergen auf Rügen: Petersen.
Berlin: Abraham, Alexander, Anthon, Apel, Barth, Beckmann, Behrendt, Beyer, Boldt, Brühl, Claus (Hans), Claus (George), Cordes, Dahmer, Dierig, Döderlein, Engelmann, von Eicken, Finder, Flatau, Fließ, Gluck, Gutzmann, Haike, Haenlein, Heims-Heymann, Henschke, Herzfeld, Hirschmann, Hoffmann, Homburger, Hünermann, Jansen, Katz (Fritz), Keßler, Kirschner, Kobrak, Kramm, Kuttner, Lange (Georg), Lattermann, Lautenschläger, Lehmann, Levy, Lewin, Lieberknecht, Littauer, Meyer, Minnigerode, Miss-

mahl, Mühsam, Osterwald, Ritter, Schoenfeldt, Schötz, Sessous, Sontag, Stamm, Vogel, Wassermann, Weingärtner, Wentzel, West, Wolff, Ziegra.
Bernburg (Saale): Eggemann, Koch.
Beuthen: Eckstein, Schöning.
Bielefeld: Gravemann, Kleineberg, Rüber, Wenzel.
Bitterfeld: Eckert.
Böblingen: Brühl.
Bochum: Büttner, Goerdt, Helf.
Bonn: Brenig, Brockhoff, Eschweiler, Görg, Grünberg, Leuwer, Levy, Roepke, Rumler, Thielemann.
Brandenburg (Havel): Dörfer.
Braunschweig: Brasche, Brennecke, Isemer, Schlegel.
Bremen: Du Bois, Feldmann, Förster, Konietzko sen., Konietzko jun., König, Noltenius, Schäffer, Vogel, Wehe, Wilberg.
Bremerhaven: Gravenhorst.
Breslau: Boenninghaus sen., Boenninghaus jun., Boss, Eckardt, Gläsner, Goerke, Grünthal, Güssow, Guttmann, Hinsberg, Hirsch, Jochow, Jung, Kayser, Königsfeld, Krampitz, Kriebel, Ledermann, Miodowski, Petermann, Petzal, Runzel, Silbermann, Walliczek, Wunschik.
Brieg: Hartung.
Bruchsal: Brodt.
Buer: Disse.
Burg b. Magdeburg: Edel.
Castrop: Keimer.
Castrop-Rauxel: Wendt.
Celle: Lindner, Tiedemann, Waltke.
Charlottenburg: Brunck, Geige, Großmann, Halle, Hensel, Peyser, Proskauer.
Chemnitz: Dünges, Fimmen, Fränkel, Hensel, Hübner, Schuster, Sonnenkalb.
Cleve: Böhmer.
Crimmitschau: Schmutzler.
Danzig: Behrendt, Schlomann, Schulz, Semrau.
Darmstadt: Brüning, Buß, Groos, Lorenz, Rechel.
Dessau: Foß, Tammena, Wiegmann.
Detmold: Auerbach, Roeder.
Deutsch-Eylau: Boethke.
Dieringhausen: Sondermann.
Döbeln: Hofmann, Teller.
Dortmund: Hansberg, Heinrichs, Heßling, Lion, Mertens, Nüßmann, Stade, Sybrecht, Thomas.
Dresden: Bimler, Bock, Bottermund, Dietze, Döring, Eger, Gerlach, Haenel, Harpe, Hoffmann, Just, Lederer, Mann, Moses, Oehmichen, Panse, Pause, Salzburg, Sommer, Strubell, Tonndorf, Wiebe.
Düren (Rheinland): Richrath.
Durlach: Seith.
Duisburg: Davids, Schmitz, Schulzke, Strunden.
Duisburg-Neudorf: Bispink.
Bad Dürkheim: Stoll.
Düsseldorf: Ahrent, Biese, Cürsten, Dahmann, Deselaers, Fritzler, Gidionsen, Hambloch, Heinekamp, Heüveldop, Hünermann, von der Hütten, Klare, Magnus, Mühlenkamp, Oertel, Roos, Simons, Stern, Thon, Weise, Zumbroich.
Eberswalde: Schoder.

Eisenach: Stolte.
Eisleben: Janssen.
Elberfeld: Böshagen, Herrmann, Klingel, Nürnberg, Meffert, Ortloff.
Elbing: Boekels, Gießwein.
Elmshorn b. Hamburg: Ritschel.
Emden: Heydenreich.
Emmerich: Brauner.
Bad Ems: Aronsohn, Reuter.
Erfurt: Cohnstädt sen., Cohnstädt jun., Friedberg, Jacobsohn, Nuernbergk, Stumpf.
Erlangen: Brock, Müller, Richter.
Eschwege: Steger.
Essen (Ruhr): Binhold, Happe, Heermann (J.), Heermann (H), Honneth, Muck.
Esslingen a. N.: Bertsch.
Flensburg: Albert, Schenke.
Forst: Freyer.
Frankenthal: Schlachter.
Frankfurt a. M.: Alexander, Alberti, Berberich, Denker, Feiler, Fleck, Fleischmann, Fugmann, Grahe, Haus, Heymann, Hirsch, Homburger, Kickhefel, Leicher, Linck, Maier, Marum, Marx (F), Pfeiffer, Scherer, Seligmann, Spieß, Stern, Veis, Voß, Wolff.
Frankfurt a. d. O.: Granier, Hensel, Laas, Lewy, Nicolai.
Frauenfeld: Vetter.
Freiberg i. S.: Merkel.
Freiburg i. Br.: Biese, Gittermann, Kahler, Klinger, Mittermaier, Ruf, Schilling.
Freital-Potschappel: Augustin.
Fulda: Bökamp.
Fürstenwalde: Janssen.
Fürth: Gaßner.
Gelsenkirchen: Kirchner, Schmücker, Töller.
Gera: Heßberg, Mengel.
Gevelsberg: Hülsenbeck.
Gießen: Brüggemann, Herrmann, Reinewald, Weyl.
Gladbeck i. Westf.: Lübbers.
Glauchau: Pohl.
Gleiwitz: Bayer, Liebermann, Mamlock, Schwartz.
Glogau: Gummich.
Gmünd: Bentele.
Godesberg b. Bonn: Holterhoff.
Görbersdorf: Birke.
Görlitz: Blau, Kaiser, Kramer, Reichert, Reinsch.
Gotha: Hager, Krumhaar.
Göttingen: Baethke, Böttcher, Ehrbeck, Kramer, Scheddin, Tobeck, Wagener, Walter.
Greifswald: Butting, Link, Martens.
Gronau i. Westf.: Schröer.
Gumbinnen: Tamm.
Güstrow: Sonntag.
Grünberg: Isemer.
Hagen i. Westf.: von Gaesler, Hesterberg, Schenk, Terbrüggen (A.), Terbrüggen (R.).
Halberstadt: Rohden.
Halle a. d. Saale: Albrecht, Barth, Beleites, Blümel, Eckert-Möbius, Frese, Jähne, Küstner, Walther, Zausch.

Hamborn/Rhld.: Westhofen-Lorentz (L. Frau).
Hamborn-Marxloh: Bahr, Brüggemann.
Hamburg: Albanus, Andereya, Bartel, Bertog, Braunschmidt, Breckwoldt, Engelmann, Hagemann, Hegener, Jacoby, John, Kafemann, Kayser, Leichsenring, Lehr, May, Meinrath, Pott, Richter, Runge (H. G.), Runge (W.), Sachs, Stoltenberg-Lerche, Thost, Uebel, Wittmaack, Zarniko.
Hameln i. Westf.: Gentzsch.
Hamm i. Westf.: Schultz.
Hanau: Noll, Völger.
Hannover: Beyer, Callmeyer, Feldmann, Helbig (Linden), Lehmann, Meye, Meyer, Preuß, Scherenberg (Linden), Schröder, Seyffarth, Stein, Sukstorff, Ziegler.
Harburg a. d. Elbe: Engelhard, Henning.
Harzburg: Rhese.
Hattingen: Meyer-Diehl.
Heidelberg: Beck, Bucher, Hennig, Hirsch, Rockemer, Wirth.
Heidenheim: Hartmann.
Heidenheim-Benz (Wrttbg.): Diederich.
Heilbronn: Goez, Jäger, Langreuter.
Helmstedt: Frenzel.
Herford: Großkopf, Meyer zum Gottesberge.
Herne i. W.: Friederichs, Nordbeck, Weusthoff.
Bad Hersfeld (Oberhessen): Fritze, Schmidt-Hackenberg.
Herten i. E.: Gosepath.
Hildesheim: Davidson, Krebs, Leineweber, Weise.
Hindenburg: Katzschmann, Michaelis.
Hirschberg (Schles.): Schmidt (Konrad).
Höchst: Kleinschmidt.
Hof a. d. S. (Oberfranken): Knorr.
Hohenlychen (Kr. Templin): Koch.
Homberg (Niederrhein): Schmiedt (H.).
Bad Homburg v. d. H.: Zumbroich.
Horst-Emscher: Münstermann.
Ingolstadt: Schlier.
Insterburg (Ostpr.): Wichmann (Edmund).
Iserlohn i. W.: Schroeder.
Itzehoe i. H.: Bolte.
Jena: Dahlet.
Kaiserslautern: Hofmann, Kretz, Schmuckert.
Karlsruhe (Baden): Eschle, Huber, Kander, Koellreutter, Markert, Seith, Sitzler, Starck, von Voß.
Kassel: von Behm, Brandenburg, Fellenz, Frank, Kleyensteuber, Otten, Schubert, Ullmann.
Kaufbeuren: Wenninger.
Kempten: Bever.
Kiel: Behr, Großfuß, Haenisch, Kraemer, Landwehrmann, Lange, Riecke, Seiffert, Specht, Weisner, Wriedt.
Bad Kissingen: Tritschler.
Koblenz: Bernd, Filbry, Friedhofen, Kost, Reuter, Thon.
Koburg: Buckreuss.
Kolberg i. Pommern: Senator, Wüstmann.
Köln a. Rhein: Abraham, Berk, Brilmayer, Cohen, Dermietzel, Frenzel, Grabowski, Güttich, Hopmann, Horschler, Matte, v. Meurers, Moses, Recken,

Reinhard, Reusch, Schickendantz, Seiferth (L. B.), Senge, Sulzer, Tiefenthal.
Königsberg i. Pr.: Blohmke, Cohn, C. C. Fischer, Henke, Hesse, Kaiser, Mathé, Nolte, Rhese, Schacht, Sokolowsky, Stein, Stenger, Streit, Teichert, Wolffheim.
Konstanz: Hieber.
Köpenick: Jauerneck.
Köslin: Cohn.
Kottbus: Nolte, Kühne.
Krefeld: Eschenauer, Huenges, Kölling, Reintges, Stammen.
Bad Kreuznach: Eckel.
Lahr (Baden): Weber.
Landau: Rödiger, Scherrer.
Landsberg a. d. Warthe: Ascher, Sprenger.
Landshut: Giegerich.
Lauban i. Schl.: Franke.
Leipzig: Adler (H.), Bischoff, Cohn, Dolega, Esch, Kaendler, Knick, Lampe, Lange, Langenbeck, Lässig, Lauter, Mackenthum, Müller, Oeken, Plewka, Polte, Reuys, Robitzsch, Scheere, Schmiedt (W.), Schröder, Thies (F.), Thies (K. H.), Wieland.
Leopoldshall b. Staßfurt: Klaue.
Liegnitz: Durniok, Paetzold.
Limburg: Nickol, Ohly.
Lörrach: Jordan.
Lübeck: Gahrmann, Rosenberg, Rudolphy.
Lüdenscheid: Lange (H.).
Luckenwalde: Küster.
Ludwigsburg: Espenschied, Günther.
Ludwigshafen: Fabry, Jenssen, Katz, Zehner.
Lüneburg: Gley, Reimer.
Lyck i. Ostpr.: Menzel, Wichmann.
Magdeburg: Freytag, Harnisch, Heinzemann, Klestadt, Köhler, Kretschmann, Laval, Meier, Mueller, Ohnacker, Schmücker (Karl), Schöllner, Seelenfreund.
Mainz: Fränkel, Günther, Hainebach, Ittmann, Lehmann, Obermüller, Schwerdtfeger, Wüst.
Mannheim: Gumperz, Haaß, Magenau, Neugaß, Schütz, Selting, Weil, Werner (Karl), Wichert.
Marburg: Giese, Loebell, Uffenorde.
Marienburg: Trampnau.
Meiningen: Lewin.
Memel: Lackner.
Merseburg: Franke.
Meißen: Stoerk, Thürigen.
Memmingen: Zöppritz.
Minden: Schweigmann, Siebert.
Moers: Helmke.
Mühldorf (Inn): Dölger.
Mühlhausen (Thür.): Bonfils, Hapke, Müller, Rathmann.
Mülheim (Ruhr): van Bebber, Blesius, Büch, Fabian.
München: Bauer, Beck, Benz, Böhm, Brünings, Denker, Elsbach, Falk, Fischer, Flehinger, Frese, Greuel, Grünwald, Haymann, Marx (Martin), Morsack, Müller, Nadoleczny, Neumayer, Perwitzschky, Plato, Pointner, von Ruppert, Scheibe, Spatze, Wanner, Zimmermann.

München-Gladbach: Heinen, Hollweg.
Münster: Berger, Hagel, Herzog, Kobrak, Kuhlmann, Marx.
Nauheim: Rocco.
Naumburg: Hanse.
Neckarsteinach: Krieg.
Neheim (Ruhr): Cosack.
Neiße: Bernatzky, Singer.
Neubrandenburg: Arndt.
Neumünster (Holst.): Großmann, Voß.
Neunkirchen: Rockenbach.
Neuruppin: Hirsch.
Neuß: Grevers, Lücke.
Neustadt (Hardt): Pflug, Sieber, Waldmann.
Neustadt (O.-S.): Solger.
Neu-Stettin: Musehold.
Neuwied: Fellenz, Hachenberg.
Nordhausen: Bleyl, Hild, Reißmann.
Nordborn (Hannover): Krumbein.
Nürnberg: Bauer, Beck, Eggeling, Federschmidt, Gerst, Grießmann, Gugenheim, Hechinger, Hoechstetter, Kottenhahn, Lazarus, Mayer, Reither, Riedel, Schild, Schlesinger, Schuh, Wachtel.
Oels: Gabriel.
Bad Oeynhausen: Wöhler.
Offenbach: Bär, Franz, Küpper.
Offenburg: Königsmann.
Ohligs (Rh.): Henrich.
Oldenburg: Geyer, Laverentz, Schmeden.
Ölsnitz (Vogtland): Zisenis.
Oppeln: Eppenheim.
Osnabrück: Ploch, Reimers, Reining.
Osterfeld: Lücke.
Osterode: Menzel.
Partenkirchen: Otto.
Passau: Hiltermann, Huber.
Peine: Borchers.
Pforzheim: Maier, Riecker.
Pirmasens: Schmoll, Schneider.
Pirna (Elbe): Bruch.
Plauen i. Vogtl.: Friedrich, Lieschke.
Potsdam: Gruner.
Quedlinburg: Stolpe.
Ravensburg: Hartmann.
Ratibor: Eisner.
Recklinghausen: v. Randow, Stein.
Regensburg: Fischer.
Reichenbach i. Schl.: Fendel.
Reichenbach i. Vogtl.: Evers, Schlampp.
Bad Reichenhall: Lewy, Neuenborn.
Remscheid: Reischig.
Rheinhausen: Breuer.
Rheydt: Stuckmann, Venn.
Riesa a. d. Elbe: Simon.

Rostock: Brunk, Hannemann, Körner, Kriegsmann, Steurer.
Saalfeld (Saale): Muth.
Saarbrücken: Lindemann, Morian, Six.
Bad Sachsa: Koch-Bergemann.
Sagan: Kulcke.
Salzwedel: Wang.
Schwelm i. Westf.: Krug.
Senftenberg: Kallusky.
Siegen: Reipen, Schweckendiek.
Simmern (Hunsrück): Peters.
Singen a. d. H.: Binder.
Bad Soden: Thilenius.
Soest: Ense.
Solingen: Kronenberg, Kindler.
Sonneberg i. Th.: Schäfer.
Spandau: Busch, Karrenstein.
Speyer: Brüel, Müller (Karl).
Schömberg: Schröder.
Schwäbisch-Hall: Bosse.
Schweidnitz: Grüning.
Schweinfurt: Bracksiek, Graetz.
Schwerin: Ahrendt, Behm, Bock, Borelly.
Stargard i. P.: Döring.
Steele b. Essen: Triebel.
Stendal: Heine.
Stettin: Adler, Josef, Krüger, Roth, Rotholz, Sagebiel, Sprenger.
Stolp: Kleinheinz, Klugkist.
Stralsund: Karrer.
Straubing: Schaefer.
Stuttgart: Brückel, Frohn, Hirsch, Kessel, Kessler, Koebel, Krieg (A.), Krieg (E.), Maier, Müller, Rau, Weil (Emanuel).
Suhl i. Thür.: Storath.
Tilsit: Schatz, Sommer.
Torgau: Gleitz.
Trier: Dupuis, Poschmann.
Tübingen: Albrecht, Heise, Schwarz.
Ulm: Engelhardt, Erlanger, Friedrichs, Heberle.
Ülzen: Weiss.
Velbert (Rhld.): Höhfeld.
Villingen i. B.: Naumer.
Waldenburg i. Schles.: Quaas.
Wandsbek: Reimers.
Wanne: Weese.
Waren (Müritz): Schmidt.
Wehrawald: Kaufmann.
Weimar: Möller, Seidel.
Weißenfels a. d. S.: Knoche, Kroeber.
Werdau: Simon.
Wernigerode: Dieckmann.
Wesel: Froning.
Wesermünde-Gestemünde: Schmidt.
Wesermünde-Lehe: Reddingius.

Wiesbaden: Blumenfeld, Druckenmüller, Hirschland, Marx, Proebsting, Ramdohr, Ricker, Rockstroh, Willett.
Wilhelmshaven: Harms, Seichter.
Wismar: Sonntag.
Witten (Ruhr): Holm, van de Loo.
Wittenberge (Reg.-Bez. Potsdam): Teufer.
Bad Wörishofen: Thienes.
Worms: Gärtner, Schopp.
Würzburg: Frohwein, Hellmann (Ludwig), Hellmann (Karl), Kirchner (Wilhelm), Marx, Meyer, Seifert, Wolf.
Wurzen: Krummel.
Zeitz: Hein, Richter.
Zoppot: Schulz.
Zweibrücken: Schöndorf.
Zwickau: Fleischhauer, Kias.

Ägypten.

Alexandrien: Bably.

Belgien.

Kortryk: Coene.

Brasilien.

Blumenau-Altena St. Catherina: Pape.
Pelotos: Duarte.
Sao Paulo: Friedrich Müller, Raphael.

Bulgarien.

Bourgas: Tschakaroff.
Sofia: Belinoff, Golemanow, Jankoff.

Dänemark.

Aalborg: Björnsson.
Kolding: Hvidt.
Kopenhagen: Blegvad, Borries, Boserup, Lund, Möller, Mygind, Norsk, Salomonsen, Schmiegelow, Strandberg, Thornval.

England.

Leicester: Keen.

Finnland.

Helsingfors: Aschan, Weber.

Griechenland.

Athen: Démétriades, D., Démétriades, Th., Xanthakos.

Georgien.

Tiflis: Tewadse.

Holland.

Amersfoort: van den Helm.
Amsterdam: Burger, Gerlings, Uzermann.
Arnhem: Hoekstra.
Breda: Struycken.

Delft: Verhoeff.
Dordrecht: Assies.
Enschede: van der Wal.
Groningen: Benjamins, Boonacker, Huizinga.
Haag: van Gangelen.
Hilversum: Roovda.
Leiden: van Gilse.
Utrecht: de Kleyn, Quix, Versteegh.
Zutphen: van *Lennep*.

Island.

Reykjavik: Einarsson.

Italien.

Meran: Diessbacher.
Milano: Mihich.

Japan.

Kanazawa: Kubo, Yamakawa.
Okayama: Tanaka.
Osaka: Muta, Yokokawa.

Jugoslawien.

Belgrad: Fotic, Wulowitch.
Zagreb (Agram): Sercer.

Lettland.

Libau: Baron von Mirbach.
Riga: Abramson, Gauderer, Hach, Snicker, Solomir.

Mexiko.

Mexiko: Reinking, Silva.

Österreich.

Baden: Weiß-Florentin.
Bregenz: Roesler.
Graz: Binder, Bauerreiss, Gangl, Habermann, Kraßnig, Pollak, Schmidt, Unterberger, Zange.
Güssing: Grünfeld.
Innsbruck: Hussl, Krainz, Stricker.
Ischl: Ostersetzer.
Klagenfurt: Herbst.
Leoben: Wirgler.
Linz: Eberstaller.
Mödling: Spinka.
Salzburg: Rienzner, Sinzinger.
Wien: Alexander (G.), Altmann, Bénési, Biehl, Bondy (G.), Boschan, Braun, Brunner, Buchband, Cemach, Deutsch, Ehrlich, Eisinger, Feuchttinger, Fischer, Forschner, Fremel, Frey, Frühwald, Gatscher, Genz, Glas, Glasscheib, Goldberger, Gomperz, Großmann, Hajek, Hanszel, Harmer, Haslinger, Hirsch, Hofer (Gustav), Hofer (Ignaz), Hutter, Kofler, Leidler, Mantel, Markowicz, Marschik, Mayer (Otto), Mayer (E. G.), Menzel, von Neumann, Panzer, Popper, Pollak, Pordes, Rauch, Reiniger, Ruttin, Schlander, Schnierer, Stein, Stern, Sternberg, Suchanek, Tamari, Tschiaßny, Urbantschitsch, Vermes, Waldapfel, Weil, Wessely, Wiethe.
Wiener Neustadt: Stupka.

Polen.

Kattowitz: Besch, Górny.
Krakau: Lauer, Schwarzbart.
Lodz: Mazur.
Rzezow: Heller.

Portugal.

Lissabon: De Carvalho, De Mello.

Rumänien.

Bukarest: Angheleassu, Popovici.
Hermannstadt: Phleps.
Klausenburg: Boskowics, von Gyergyay.
Maramaros Sziget: Junger.

Rußland.

Moskau: Belajeff, Natanson, Schneider.

Schweden.

Gefle: Finemann.
Göteborg: Olßen.
Malmö: Berggren.
Stockholm: Borg, Frenkner, Holmgren, Hofvendahl, Irmgert, Nasiell, Ygberg.
Upsala: Bárány, Engvall.

Schweiz.

Basel: Buchmann, Gerster, Großheintz, Hosch, Mayer, Oppikofer, Roth, Schlittler.
Bern: Haag, Limacher, Lüscher (sen.), E. Lüscher (jun.), Raaflaub, Rodt.
Bregenz a. B.: Roesler.
Chur: Schmidt.
Davos-Platz: Rüedi.
Lausanne: Willimann.
Luzern: Ming, Stocker.
St. Gallen: Galluser, Bigler.
St. Moritz: Mark.
Solothurn: Schubiger.
Thun: Lüthi.
Winterthur: Studer.
Zürich: Mark, Mayer (Alfred), Nager, Rohrer, Schönlank, Ulrich, Wild, Wolfensberger.

Spanien.

Malorka Balearen: Sinell.
Santander: de No.

Tschechoslowakei.

Aussig: Wotzilka.
Bratislava: Kolisch.
Brünn: Plant, Heller, Springer.
Gablonz a. N.: Eiselt.
Hradec Král: Fluß.
Jägerndorf: Wiethe.
Iglau: Goldmann.
Komotau: Mayer.
Leitmeritz: Burian.

Mährisch-Ostrau: Mauthner, Neumark.
Olmütz: Brecher.
Pardubice: Kubie.
Prag: Amersbach, Bondy (Fritz), Bumba, Charousek, Fleischner, Imhofer, Kohn, Kraus, Silbiger, Soyka, Wodak.
Reichenberg: Keil, Prosch.
Teplitz-Schönau: Fischer.
Trautenau: Kohn.
Troppau: Veits.
Uzhorod (Ungvar): Gál.
Warnsdorf: Leupelt.

Türkei.

Konstantinopel: Zia Noury Pascha, Taptas.
Samsun: Abdullah.

Ukraine.

Charkow: Skript.

Ungarn.

Budapest: Brill, Deines, Erczy, Erdelyi, Fialowszky, Fleischmann (Láslo), Freystadl, Friedmann, Germán, Kalocsay, Kelemen, Kellermann, Kepes, Kerekes, Krepuska, St., Krepuska, G., Laub, Lorenz, von Lénárt, Miklos, Paunz, Pogany, Pollatschek, Rejtö, Réthi, Révész, Safranek, Szasz, Szeker, Szemantsik, Szenes, Töbel, Valy, Wein, Zimanyi.
Mako: Bálint-Nagy.
Pécs (Fünfkirchen): Fodor.
Szeged: Erdélyi, Treer.

Uruguay.

Montevideo: Noltenius.

Vereinigte Staaten.

Mobile/Ala: Doehring.
New York: Schugt.
Chicago: Lambrakis.
Cincinnati/Ohio: Bryant.
Grand Rapids (Michigan): Möllmann.
Oregon (Korvallis): Ullmann.

Sitzungsbericht der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Leipzig am 21., 22. und 23. Mai 1931.

Vorsitzender: Herr *Lange*. Schriftführer: Herr *Wagener*.

A. Teilnehmerliste.

1. *Adler*, Leipzig.
2. *Ahrendt*, Schwerin i. M.
3. *Albanus*, Hamburg.
4. *Albrecht*, Tübingen.
5. *Alexander*, Frankfurt a. M.
6. *Altmann*, Wien.
7. *Apel*, Berlin.
8. *Arold*, Gießen.
9. *Auerbach*, Detmold.
10. *Augustin*, Freital.
11. *Baethke*, Göttingen.
12. *Bär*, Offenbach a. M.
13. *Barth*, Berlin.
14. *Barth*, Halle a. S.
15. *Bauer*, Nürnberg.
16. *Beck*, Heidelberg.
17. *Beck*, München.
18. *Behr*, Kiel.
19. *Beleites*, Halle a. S.
20. *Bentele*, Schwäb. Gmünd.
21. *Berger*, Leipzig.
22. *Berger*, Münster.
23. *Berggren*, Malmö.
24. *Berndt*, Koblenz a. Rh.
25. *Bertog*, Hamburg.
26. *Beyer*, Berlin.
27. *Beyer*, Hannover.
28. *Biehl*, Wien.
29. *Birke*, Dresden.
30. *Blohmke*, Königsberg.
31. *Blumenfeld*, Wiesbaden.
32. *Bolte*, Itzehoe.
33. *Borg*, Stockholm.
34. *Bosse*, Schwäb. Hall.
35. *Brenig*, Bonn a. Rh.
36. *Brennecke*, Braunschweig.
37. *Brock*, Erlangen.
38. *Brüggemann*, Gießen.
39. *Brunk*, Charlottenburg.
40. *Brunk*, Rostock.
41. *Brunner*, Wien.
42. *Burger*, Amsterdam.
43. *Butting*, Greifswald.
44. *Büttner*, Bochum.
45. *Cemach*, Wien.
46. *Claus, Georg*, Berlin.
47. *Claus, Hans*, Berlin.
48. *Coene*, Kortryk.
49. *Cohn*, Leipzig.
50. *Cürten*, Düsseldorf.
51. *Dahmann*, Düsseldorf.
52. *Diederich*, Heidenheim.
53. *Dolega*, Leipzig.
54. *Döring*, Dresden.
55. *Dünges*, Chemnitz.
56. *Eckardt*, Breslau.
57. *Eckel*, Bad Kreuznach.
58. *Eckert*, Bitterfeld.
59. *Eckert-Möbius*, Halle a. S.
60. *Edel*, Burg.
61. *Eger*, Dresden.
62. *v. Eicken*, Berlin.
63. *Eitler*, Würzburg.
64. *Esch*, Leipzig.
65. *Eschenauer*, Krefeld.
66. *Fabian*, Mülheim (Ruhr).
67. *Felgner*, Altona.
68. *Fimmen*, Chemnitz.
69. *Finder*, Berlin.
70. *Foss*, Dessau.
71. *Franke*, Merseburg.
72. *Fränkel*, Chemnitz.
73. *Frenzel*, Köln.
74. *Gentzsch*, Hameln.
75. *Gerlings*, Amsterdam.
76. *Gleitz*, Torgau.
77. *Goerke*, Breslau.
78. *Grabowsky-Feltsch*, (Frau), Berlin.
79. *Gravemann*, Bielefeld.
80. *Griessmann*, Nürnberg.
81. *Gumpertz*, Berlin.
82. *Günther*, Ludwigsburg.
83. *Günther*, Mainz.
84. *Gutzmann*, Berlin.
85. *Haenel*, Dresden.
86. *Hagemann*, Hamburg.
87. *Halle*, Berlin.
88. *Hämmerle*, Chemnitz.
89. *Haymann*, München.
90. *Hedderich*, Augsburg.
91. *Hegener*, Hamburg.
92. *Heidenreich*, Emden.
93. *Helbig*, Hannover.
94. *Henke*, Königsberg.

95. *Herbst*, Klagenfurt.
96. *Hernhuer*, Hamburg.
97. *Herrmann*, Gießen.
98. *v. Hessberg*, Gera.
99. *Hesse*, Königsberg.
100. *Heymann*, Frankfurt a. M.
101. *Heymann*, Leipzig.
102. *Hirsch*, Neuruppin.
103. *Hirsch*, Stuttgart.
104. *Hoekstra*, Arnheim.
105. *Hoffmann*, Dresden.
106. *Höhfeld*, Velbert a. Rh.
107. *Hünermann*, Düsseldorf.
108. *Jaehne*, Halle a. S.
109. *Janssen*, Eisleben.
110. *Janssen*, Ludwigshafen.
111. *Irmgert*, Stockholm.
112. *Isemer*, Grünberg.
113. *Jung*, Breslau.
114. *Kahler*, Freiburg i. Br.
115. *Kallusky*, Senftenberg.
116. *Kampwirth*, Würzburg.
117. *Karrer*, Stralsund.
118. *Keen*, Leicester (England).
119. *Keil*, Reichenberg.
120. *Keßler*, Schlachtensee.
121. *Kessler*, Stuttgart.
122. *Kias*, Zwickau.
123. *Kirchner*, Gelsenkirchen.
124. *Kleinheinz*, Stolp.
125. *Klengel*, Leipzig.
126. *Klestadt*, Magdeburg.
127. *Koch*, Bamberg.
128. *Koch*, Halle.
129. *Körösi*, Bamberg.
130. *Krainz*, Innsbruck.
131. *Krepuska*, Budapest.
132. *Kriegsmann*, Rostock.
133. *Krüger*, Stettin.
134. *Kühne*, Cottbus.
135. *Küster*, Luckenwalde.
136. *Küstner*, Halle.
137. *Lampe*, Leipzig.
138. *Lange*, Leipzig.
139. *Langenbeck*, Leipzig.
140. *Lattermann*, Berlin.
141. *Lauter*, Leipzig.
142. *Lazarus*, Nienburg.
143. *Leicher*, Frankfurt a. M.
144. *Lennep*, Zutphen.
145. *Leupelt*, Warnsdorf.
146. *Lewin*, Meiningen.
147. *Lieberknecht*, Berlin.
148. *Liebermann*, Gleiwitz.
149. *Lieschke*, Plauen.
150. *Lion*, Dortmund.
151. *Loebell*, Marburg.
152. *Lübben*, Gladbeck.
153. *Lücke*, Neuß.
154. *Lüdecke*, Greifswald.
155. *Mackenthun*, Leipzig.
156. *Mann*, Dresden.
157. *Marschick*, Wien.
158. *Marx*, Würzburg.
159. *Mathé*, Hamburg.
160. *Meier*, Magdeburg.
161. *Menzel*, Gera.
162. *Metzkes*, Bautzen.
163. *Meyer*, Würzburg.
164. *Mittermaier*, Freiburg i. Br.
165. *Möller*, Weimar.
166. *Moses*, Dresden.
167. *Mühlenkamp*, Düsseldorf.
168. *Müller*, Düsseldorf.
169. *Musehold*, Neu-Stettin.
170. *Muth*, Saalfeld.
171. *Nager*, Zürich.
172. *Nolte*, Cottbus.
173. *Noltenius*, Bremen.
174. *Nuernberg*, Erfurt.
175. *Ohnacker*, Magdeburg.
176. *Osterwald*, Berlin.
177. *Panse*, Dresden.
178. *Perwitzschky*, Dresden.
179. *Petermann*, Breslau.
180. *Petzal*, Breslau.
181. *Plewka*, Leipzig.
182. *Ramdohr*, Wiesbaden.
183. *Reinsch*, Görlitz.
184. *Reintges*, Krefeld.
185. *Reipen*, Siegen.
186. *Rejtö*, Budapest.
187. *Rhese*, Harzburg.
188. *Richrath*, Düren.
189. *Richter*, Erlangen.
190. *Riecke*, Kiel.
191. *Rienzner*, Salzburg.
192. *Roediger*, Landau.
193. *Rohden*, Halberstadt.
194. *Rose*, Stuttgart.
195. *Ruttin*, Wien.
196. *Sacher*, Königsberg.
197. *Seelenfreund*, Magdeburg.
198. *Seichter*, Wilhelmshaven.

199. *Seidel*, Weimar.
200. *Seiferth*, Köln.
201. *Seiffert*, Kiel.
202. *Sepulaede*, Valparaiso.
203. *Siemens*, Leiden.
204. *Simon*, Riesa.
205. *Simon*, Werdau i. S.
206. *Snicker*, Riga.
207. *Sommer*, Dresden.
208. *Springer*, Brünn.
209. *Suckstorff*, Hannover.
210. *Schatz*, Tilsit.
211. *Scheere*, Leipzig.
212. *Schlampp*, Reichenbach i. V.
213. *Schlomann*, Danzig.
214. *Schmeden*, Altenburg.
215. *Schmiedt*, Leipzig.
216. *Schmidt-Hackenberg*, Hersfeld.
217. *Schmitz*, Duisburg.
218. *Schöllner*, Magdeburg.
219. *Schöndorf*, Zweibrücken.
220. *Schreyer*, Forst (Lausitz).
221. *Schuster*, Chemnitz.
222. *Schwarz*, Tübingen.
223. *Schwarzbart*, Krakau.
224. *Steinhausen*, Greifswald.
225. *Stenger*, Königsberg.
226. *Stern*, Wien.
227. *Steurer*, Rostock.
228. *Stoerk*, Meißen.
229. *Stubbe*, Heide.
230. *Stupka*, Wiener-Neustadt.
231. *Tamari*, Wien.
232. *Thielemann*, Bonn.
233. *Thies, Fritz*, Leipzig.
234. *Thies*, Leipzig.
235. *Thornval*, Kopenhagen.
236. *Thost*, Hamburg.
237. *Thürigen*, Meißen.
238. *Tonndorf*, Dresden.
239. *Tsnika*, Fukuoka.
240. *Uffenorde*, Marburg.
241. *Veits*, Troppau.
242. *Venn*, Reydt.
243. *Vermes*, Wien.
244. *Vogel*, Berlin.
245. *Voss*, Frankfurt a. M.
246. *Wagener*, Göttingen.
247. *Walter*, Göttingen.
248. *Wang*, Salzwedel.
249. *Wassermann*, Berlin.
250. *Weber*, Dresden.
251. *Weber*, San-Francisco.
252. *Weigel*, Augsburg.
253. *Wiegmann*, Dessau.
254. *Wieland*, Leipzig.
255. *Wolf*, Wien.
256. *Wotzilka*, Aussig.
257. *Wünn*, Greifswald.
258. *Zimmermann*, München.

B. Geschäftssitzung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte am 22. Mai 1931, 8,15 Uhr.

Der Vorsitzende Herr *Lange* eröffnet am 21. V. 9 Uhr die 11. Tagung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte und begrüßt die Versammlung. Vor Eintritt in die Tagesordnung will er heute schon der Verstorbenen des letzten Jahres gedenken. Er verliest das Verzeichnis der 22 Toten und gedenkt dabei in kurzen Ausführungen der Mitglieder, die sich besonders um die Gesellschaft verdient gemacht haben und derer, die durch regelmäßigen Besuch der Tagungen weiteren Kreisen der Kollegen bekannt geworden sind. Es sind dies die Herren: *Brunk, Dreyfuss, Lennhof, Sturmann, Wagenhäuser, Zimmermann* und *Kümmel*.

Die Versammlung hat sich zu Ehren der Verstorbenen von den Plätzen erhoben.

Herr *Hoffmann*-Dresden macht auf die Hygiene-Ausstellung in Dresden aufmerksam und hofft, daß eine größere Anzahl der Kongressteilnehmer den lohnenden Ausflug dorthin unternehmen wird.

Beginn der Tagesordnung.

Der Vorsitzende Herr *Lange* eröffnet die Geschäftssitzung mit der Besprechung des *Jahresberichtes*.

Die Zahl der Mitglieder betrug im letzten Jahre 1224.

22 Mitglieder sind verstorben, 4 Mitglieder sind ausgetreten,

49 Neuaufnahmen sind angemeldet.

Im ganzen beträgt also die Mitgliederzahl jetzt 1247.

Als neue Erweiterung des Jahresberichtes sollen wesentliche Änderungen auf den Lehrstühlen an den Universitäten und Änderungen in den Personalien dort aufgeführt werden:

Herr *Brünings* ist von Jena nach München berufen, Herr *Zange* von Graz nach Jena, Herr *Seiffert* von Berlin nach Kiel, Herr *Beck* ist Nachfolger von *Kümmel* in Heidelberg geworden. Den Professorentitel haben erhalten: Die Privatdozenten *Perwitzschky* in München, *Frenzel* in Köln, *Beck* in München. Habilitiert haben sich die Herren: *Seiferth*-Köln, *Unterberger*-Graz, *Jung*-Breslau und *Mittermaier*-Freiburg.

Herrn *Krainz*-Innsbruck ist unter Verleihung des Professortitels die Leitung der dortigen Klinik übertragen; hoffentlich wird das jetzige Extraordinariat bald in ein Ordinariat verwandelt.

Kassenbericht: Herr *Alexander* gibt wieder in übersichtlicher Weise folgenden Bericht über die Kassenlage 1930/31, die als günstig zu bezeichnen ist:

Der Kassenbericht des vergangenen Jahres weist eine Vermehrung des Vermögens der Gesellschaft um etwa 13000 RM. auf, obwohl die Ausgaben für die Bibliothek in den letzten drei Jahren von 120 RM. auf 1709 RM. gestiegen sind und der Kongreß in Basel, bei welchem drei nicht der Gesellschaft angehörende Referenten mitwirkten, einen höheren Aufwand erforderte.

Da der Verlag *Julius Springer* sich auch für das kommende Jahr bereit erklärt hat, den kostenlosen Druck der Verhandlungen zu übernehmen, so ist eine Erhöhung des Beitrages nicht notwendig.

Die Herren *Bauer* und *Stenger* haben am 20. V. 1931 die Revision der Kasse vorgenommen und dieselbe in Ordnung befunden.

Kassenbericht 1930/31.[1]

Einnahmen:		*Ausgaben:*	
Stand des Postscheckkontos am 31. V. 1930	106.74	An Springer für Versand der Verhandlungen	948.55
Stand des Bankkontos am 31. V. 1930	3 017.45	Wirtschaftliche Kommission	42.40
Stand der Kasse am 31. V. 1930	327.80	Postscheckgebühren	2.04
Mitgliederbeiträge 1930/31 .	13 272.11	Frl. Hofmann-Burgsteinfurt	250.—
Zinsen abzügl. Bankspesen	4 844.13	Bibliotheksunkosten . . .	1 709.17
RM. 50.— $4^1/_2$% verloste Frfter Hypothekenbank Pfandbriefe	50.—	Drucksachen	192.65
		Unkosten des Kongresses in Basel	2 169.65
		Überweisung an den Schriftführer	600.—
		Auslagen des Schatzmeisters	632.08
		Ankauf von Wertpapieren .	12 365.80
		RM.	18 912.34
		Stand des Postscheckkontos am 15. V. 1931	298.48
		Stand des Bankkontos am 15. V. 1931	2 374.41
		Stand der Kasse am 15. V. 1931	33.00
RM.	21 618.23	RM.	21 618.23

[1] Versehentlich ist im Kassenbericht von 1930 vergessen, unter Ankauf von Wertpapieren $\frac{= 8487{,}95}{15952{,}75}$ und Bankguthaben vom 16. V. 1930 = 3017,45 zu setzen: Postscheck 31. V. 1930 = 106,74 RM.

Verstorbene Mitglieder
(1930/31)

1. *Björkqvist, Geo* (Helsingfors).
2. *Böhmig, E.* (Dresden).
3. *Brandt, Gustav* (Magdeburg).
4. *Brunk, Albert* (Bromberg).
5. *Dreyfuss* (Frankfurt a. M.).
6. *Graupner, Karl* (Berlin).
7. *Hübner* (Stettin).
8. *Jungherr* (Eisenach).
9. *Kümmel, Werner* (Heidelberg).
10. *Leipen, Otto* (Baden bei Wien).
11. *Lennhof, Gustav* (Berlin).
12. *Liebau, Oskar* (Stettin).
13. *Marx, S.* (Frankfurt a. M.).
14. *Mutschler* (Kempten i. Allgäu).
15. *Nast, W.* (Berlin).
16. *Rosenow* (Liegnitz).
17. *Schaefer, Karl Ludolf* (Berlin).
18. *Schmidt, Fr.* (Offenbach).
19. *Sturmann* (Berlin).
20. *Wagenhäuser, Josef* (Tübingen)
21. *Wertheim, Eduard* (Breslau).
22. *Zimmermann, Alfred* (Kiel).

Effekten bei der Bank:

RM. 1 000.—	Dresdner Bank Aktien		102%	RM.	1 020.—
RM. 9 000.—	7% Hess. Ldsbk. Goldpfbr. R. 3.	J/J	$95^1/_4$%	RM.	8 572.50
RM. 4 500.—	8% Rhein. Hyp. Bk. Goldpfbr. R. 26—29	J/J	$99^3/_4$%	RM.	4 488.75
RM. 22 500.—	8% Fft. Hyp. Bk. Goldpfbr. R. 3	A/O	$99^1/_8$%	RM.	22 303.10
RM. 3 250.—	$4^1/_2$% Fft. Hyp. Bk. Liqu. Pfbr. .	J/J	$90^1/_4$%	RM.	2 933.10
RM. 1 500.—	dergl. Restquoten 3 und 4		4,25%	RM.	63.75
RM. 200.—	8% Fft. Hyp. Bk. Goldpfbr. R. 13	A/O	$100^3/_8$%	RM.	200.75
RM. 8 500.—	8% Rhein. Hyp. Bk. Goldpfbr. R. 31	A/O	100%	RM.	8 500.—
RM. 6 200.—	8% Fft. Hyp. Bk. Goldpfbr. R. 4	J/J	$99^1/_8$%	RM.	6 145.75
RM. 3 000.—	8% Rhein. Hyp. Bk. Goldpfbr. R.36	J/J	101%	RM.	3 030.—
RM. 2 000.—	8% Rhein. Hyp. Bk. Goldpfbr. R.39	J/J	101%	RM.	2 020.—
RM. 7 000.—	8% Fft. Hyp. Bk. Goldpfbr. R. 10	A/O	$100^1/_4$%	RM.	7 017.50
RM. 7 500.—	7% Südd. Bod. Crd. Bk. Goldpfbr. R. 18	J/J	97%	RM.	7 275.—
				RM.	73 570.20

Herr *Beyer* erstattet dann folgenden Bericht über die *Bücherei der Gesellschaft:*

Im Berichtsjahre wurde, nach dem im Vorjahr gefaßten Beschluß, der regelmäßige Bezug deutscher und besonders ausländischer Zeitschriften aufgenommen.

Es handelt sich um *drei deutsche* Zeitschriften:

Beiträge zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie des Ohres,
Monatsschrift für Ohrenheilkunde, und
Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

und um *vier ausländische* Zeitschriften:

Acta oto-laryngologica,
Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie,
Journal of laryngology, rhinology et otology, und
The laryngoscope.

Es wäre wohl wünschenswert, daß neben diesen bisher vorhandenen ausländischen Zeitschriften noch je eine aus der italienischen und amerikanischen Literatur beschafft werden.

Erforderlich wäre weiter die Anschaffung der bedeutendsten Neuerscheinungen der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete. Im vergangenen Jahr haben wir auf Wunsch eines Mitgliedes das Werk von

G. Alexander, und *C. Marburg,* Handbuch der Neurologie der Ohres. Band 1—3. 1924—1929. (4 Bände.)

erworben. Leider sind aus dem Kreise der Mitglieder weitere Vorschläge nicht eingegangen. Für eine regere Beteiligung, die sich in Vorschlägen und Wünschen für den mustergültigen Ausbau der Bibliothek äußerte, wäre ich sehr dankbar.

Auch im abgelaufenen Jahre wurde der Bibliothek die Zeitschrift

Archiv für Ohrenheilkunde

vom Verleger geschenkt.

Erwähnen möchte ich ferner, daß 5 Bücher von den Herren:

H. Claus, Passow, A., und H. Claus, Anleitung zu den Operationen am Gehörorgan, an den Tonsillen und an der Nase. 3. Aufl. 1929.

O. Körner, Körner und Grünberg, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 5. Aufl. 1925.

Körner und Grünberg, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 12. Aufl. 1930.

Körner, O., Erinnerungen eines deutschen Arztes und Hochschullehrers. München 1920

und vom *Wellcome Historical Medical Museum aus London,* das Werk:

von Hickmann, Centenary Exhibition. 1930;

ferner von den Herren *Gyergyay, Helmsmoortel jr., A. Hirsch* und *O. Wagener*

11 Sonderabdrucke

dediziert wurden.

Auch an dieser Stelle möchte ich für die freundlichen Zuwendungen meinen besten Dank aussprechen.

Der Bestand der Bibliothek wurde demnach in diesem Jahre um:

13 Zeitschriftenbände,
9 Bücher und
11 Sonderabdrucke

vermehrt.

Von auswärts wurde die Bücherei im vergangenen Berichtsjahre *10 mal* in Anspruch genommen.

Wahl neuer Vorstandsmitglieder: In diesem Jahre scheiden aus die Herren *Oppikofer, Lange* und *Wittmaack.* Für Herrn *Ehrenfried* ist ein Ersatzmann zu wählen. Es werden vorgeschlagen: als Vorsitzender für 1931/32 Herr *Alexander*-Frankfurt a. M., als stellvertretender Vorsitzender Herr *Hegener*-Hamburg, als Schatzmeister Herr *Edgar Meier*-Magdeburg. Als Ersatzmann für Herrn *Ehrenfried* wird Herr *Hans Claus*-Berlin vorgeschlagen, als neue Vorstandsmitglieder die Herren *Albrecht, Marx* und *Nager.* Die Versammlung ist mit den Vorschlägen einverstanden, ebenso, daß Herr *Wagener* weiter Schriftführer bleibt.

Die Wahl des Ortes der nächsten Tagung wird bis zur Erledigung weiterer Punkte der Tagesordnung zurückgestellt.

Als *Thema für die nächste Tagung* wird vorgeschlagen „Strahlentherapie in der Oto-Rhino-Laryngologie", als Referenten die Herren *Hegener*-Hamburg, *Holthusen*-Hamburg und Dr. *Englmann*-Hamburg. Herr *Hegener,* auf dessen Vorschlag dies Thema gewählt ist, begründet die Wahl des Themas. Die Strahlentherapie bat in letzter Zeit große Fortschritte gemacht, man wird also sicher etwas Aktuelles hieten können. Herr *Hegener* würde den klinischen Teil, Herr *Holthusen* den röntgenologischen und Herr *Englmann* den histologischen Teil behandeln.

Herr *Voss* schlägt vor, auch Herrn *Seiffert* für die besondere Erörterung der Bedeutung des Radiums auf unserem Gebiete heranzuziehen.

Herr *v. Eicken* unterstützt diesen Vorschlag. Der Vorsitzende rät, daß die Referenten sich deswegen mit Herrn *Seiffert* in Verbindung setzen.

Die Versammlung ist mit all den vorstehenden Vorschlägen einverstanden.

Herr *Halle* bittet, die Referate doch frühzeitiger vor der Tagung an die Mitglieder zu verschicken. Der Schriftführer Herr *Wagener* konstatiert, daß seine Vorarbeiten so frühzeitig abgeschlossen waren, dank der pünktlichen Ablieferung der Referate durch die Herren *Albrecht* und *Siemens,* daß die Versendung sehr wohl einige Wochen vor der Tagung hätte stattfinden können, wenn nicht trotz vieler Mahnungen der Druck sich ganz unbegreiflich lange hinausgezögert hätte. Der Vorsitzende empfiehlt, bei der Verlagsbuchhandlung im nächsten Jahre dem einmütigen Verlangen der Gesellschaft Ausdruck zu geben, den Druck so zu beschleunigen, daß die Referate einige Wochen vor der Tagung in den Händen der Mitglieder sein können. Herr *Albrecht* äußerst sich im gleichen Sinne.

Herr *Panse* regt dann an, den Beschluß außer Wirksamkeit zu setzen, nach dem im wesentlichen Vorträge gehalten werden sollen, die zu dem Referat in Beziehung stehen. Es besteht die Gefahr, daß die Tagungen dadurch einseitig werden, und daß einzelne Mitglieder infolgedessen nicht erscheinen. Herr *Lange*

betont, daß dieser Beschluß gewissermaßen nur als Abschreckmittel gefaßt sei, um zu verhindern, daß allzuviel Vorträge angemeldet würden. Dies war früher der Fall, wo nur in größter Hast die Vorträge mit verkürzter Redezeit gehalten werden konnten. Vielleicht sei jetzt die Hochflut vorüber und es wäre jetzt vielleicht angebracht, die Einschränkung fallen zu lassen. Die Versammlung stimmt dem bei.

Denker-Preise. Herr *Lange* gibt folgende Mitteilung:

Die Preise, die Herr Geheimrat *Denker* vor einigen Jahren gestiftet hatte, haben zum Teil keine Bearbeitung gefunden. Es war erstens ein Preis für die beste Otoskleroseärbeit ausgeschrieben. Hierzu sind zwei Arbeiten eingelaufen, die aber aus mehrfachen Gründen nicht mit einem Preise ausgezeichnet werden konnten. Zweitens war ausgeschrieben ein Preis für „Die Beteiligung des Sympathicus bei der Kehlkopfinnervation". Zu diesem Thema ist keine Arbeit eingereicht. Für ein drittes Thema über „Die Physiologie des Hörens" mit einem Preise von 2000.— RM. sind mehrere Arbeiten eingegangen. Die Kommission zur Beurteilung dieser Arbeiten, bestehend aus den Herren *Gildemeister*-Leipzig, *Frank*-München und *Hegener*-Hamburg hat ihr Urteil schriftlich festgelegt. Auf Grund dieses Gutachtens ist der Arbeit von Herrn *Langenbeck* der erste Preis zuerkannt. Besonders Herr *Hegener* betont aber, daß auch die Arbeiten von *v. Békésy* vorzüglich und eines Preises würdig seien. Es ist nun Herrn *Denker* vorgeschlagen, die Angelegenheit so zu regeln, daß Herr *Langenbeck* den Preis in Höhe von 2000 RM. erhält, daß aber Herrn *v. Békésy* die beiden nicht verteilten Preise von je 600 RM. — also zusammen 1200 RM. — zuerkannt werden. An Herrn *Denker* ist gestern telegraphiert und er hat heute telephonisch mitgeteilt, daß er mit dieser Regelung einverstanden sei.

Es werden dann die Titel der mit dem Preise ausgezeichneten Arbeiten verlesen und anschließend die der restlichen Arbeiten.

Es wird jetzt über *Ort und Zeit der nächsten Tagung* verhandelt. Es liegen Einladungen von Ems und Reichenhall vor. Der Vorstand hat sich für *Ems* entschieden, das schon im vorigen Jahre eingeladen hatte. Herr *Berndt* überbringt nochmals für Herrn *Reuter* die Einladung nach Bad Ems. Herr *Kahler* lädt zugleich im Namen des Oberbürgermeisters für das übernächste Jahr nach Freiburg ein. Die Gesellschaft beschließt, 1932 am 12., 13. und 14. Mai die Tagung in Bad Ems abzuhalten.

Es wird dann von dem Vorsitzenden die folgende Urkunde verlesen, durch die Herr Geheimrat *Denker* wiederum in großzügiger Weise eine *Stiftung zur Förderung wissenschaftlicher Arbeiten* errichtet. Die Urkunde lautet:

Errichtung einer Stiftung.

Ich, der Geheime Medizinalrat Professor Dr. med. *Alfred Denker*, zur Zeit in München, Jakob-Klar-Str. 12, wohnhaft, bestimme hiermit zur Errichtung einer selbständigen *rechtsfähigen Stiftung* was folgt:

1. Die Stiftung führt den Namen: *Alfred Denker-Stiftung* und hat ihren Sitz in Halle an der Saale.

2. Zweck der Stiftung ist die Förderung der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.

3. Dieser Zweck soll erreicht werden dadurch, daß ich die mir aus Anlaß meines 60. Geburtstages als damaligem Direktor der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Halle von Fachwissenschaftlern des In- und Auslandes zur Verfügung gestellten Geldbeträge, die durch die inzwischen eingetretene Inflation in ihrem Bestande vermindert, von mir aber nach Möglichkeit wieder erhöht wurden, der Stiftung als eigenes Vermögen nach Maßgabe der nachfolgenden Verwaltungsgrundsätze hiermit übereigene. Das hiermit übereignete Kapital



besteht in 12000 RM., Nennwert 7% igen sächsischen landschaftlichen Gold-Pfandbriefen, welche auf einem Sonderkonto bei der Landschaftlichen Bank in Halle an der Saale bereits auf dem Namen der Stiftung von mir belegt sind.

4. Die Zinsen dieses Kapitales sind dem Kapitale solange hinzuzuschreiben bis das Kapital die Höhe von 15000 RM. erreicht hat.

Aus diesen Zinsen soll aber auch jetzt schon alle 2 Jahre ein Preis von 1000 RM. und, wenn das Kapital durch Hinzuschreibung des Zinsüberschusses den Betrag von 15000 RM. erreicht haben wird, ein den gesamten Zinsertrag umfassender Geldbetrag als Preis ausgesetzt und ausgezahlt werden für die beste Lösung einer das Fach der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde betreffenden Preisaufgabe.

5. Die Stellung der Preisaufgabe sowie die Verwaltung der Stiftung behalte ich mir bei meinen Lebzeiten vor. Nach meinem Tode soll folgendes gelten:

6a) Die Verwaltung der Stiftung erfolgt durch den Vorstand der „Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, eingetragener Verein" in Nürnberg, dem ich schon jetzt die Entscheidung über die Preiszuerkennung übertragen habe.

b) Sollte diese Gesellschaft sich auflösen, so soll die Stiftung verwaltet werden durch die medizinische Fakultät der Universität Halle-Wittenberg in Halle.

c) Der Gegenstand der Preisaufgabe ist von dem jeweiligen Verwalter der Stiftung auf Vorschlag des jeweiligen Direktors der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Halle festzusetzen und bekanntzumachen.

Sollte der Verwalter der Stiftung einen Vorschlag des genannten Klinikdirektors ablehnen, so ist letzterer zum Vorschlage eines anderweitigen Themas für die Preisaufgabe berechtigt und aufzufordern.

d) Die Beurteilung der Preiswürdigkeit und die Preiszuerkennung liegt dem Vorstande der zu 6a) genannten Gesellschaft oder einem von ihm zu berufenden Ausschusse, nach der etwaigen Auflösung der Gesellschaft einem Ausschusse von drei namhaften akademischen Vertretern der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde ob, die von der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg gewählt werden.

e) Beschlüsse des Vorstandes, durch welche die Satzung der Stiftung geändert oder die Stiftung aufgehoben wird, bedürfen der Genehmigung durch die zuständige Behörde.

Herr *Lange* führt aus, daß die Gesellschaft Herrn *Denker* zu größtem Danke verpflichtet sei. Der Schriftführer ist beauftragt, Herrn *Denker* den Dank der Versammlung auszusprechen und ihm mitzuteilen, daß der Vorstand der Gesellschaft die Verwaltung der Stiftung übernehmen wird.

Herr *Auerbach* verliest nun den folgenden *Bericht des Wirtschaftsausschusses*:

Geschäftsbericht über das Jahr 1930/31.

„Eine rege aktive Tätigkeit zu entfalten, hatte die Kommission im abgelaufenen Jahr kaum Gelegenheit, da seit Gründung des Fachärzteausschusses beim Hartmannbunde die Erledigung wichtiger Aufgaben im wesentlichen auf diesen übergegangen ist. Auch die meisten Anfragen wirtschaftlicher Natur aus Kollegenkreisen gelangten dorthin. Es wäre jedoch ein großer Irrtum zu glauben, daß unsere Kommission nun überflüssig geworden wäre. Denn der Hartmannbund hätte sich kaum veranlaßt gesehen, den Fachärzteausschuß zu gründen, wenn nicht die wirtschaftlichen Kommissionen der wissenschaftlichen Gesellschaften bestanden hätten, aus deren Mitte die einzelnen Mitglieder in den Fachärzteausschuß entsandt wurden.

Unsere Kommission muß daher auch in Zukunft bei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte erhalten und möglichst auch mit jüngeren Kollegen besetzt werden, damit für Nachwuchs gesorgt wird. Es wird auch weiter wie bisher

dafür Sorge getragen werden, daß die Kommission fortlaufend über alle wichtigen Vorgänge im Fachärzteausschuß und sonstige fachärztliche Standesfragen unterrichtet wird.“

Herr *Berndt*-Koblenz tritt auf seinen Wunsch aus der Wirtschaftskommission aus. An seine Stelle wird Herr *Feldmann*-Hannover vorgeschlagen. Die Versammlung stimmt bei.

Herr *Auerbach* gibt dann noch einige kurze Erläuterungen zu seinen verlesenen Ausführungen. Sie betreffen besonders das Verhältnis der Fachärzte zu den allgemeinen Ärzten. Trotz mancher Schwierigkeit wird Herr *Auerbach* auch weiter bestrebt sein, die Interessen der Fachärzte zu vertreten. Der Vorsitzende dankt Herrn *Auerbach* für seine aufopfernde und nicht immer dankbare Tätigkeit.

Im Jahre 1932 soll in Madrid ein *Internationaler Kongreß für Oto-Rhino-Laryngologie* stattfinden. Die Kommission zur Vorbereitung des Kongresses bestand aus den Herren *Denker* und *Kümmel.* An Stelle des letzteren wird Herr *v. Eicken* gewählt.

In der Rauschgiftfrage wird folgende Resolution von Herrn *Alexander* vorgeschlagen. Die „für die Verschreibung Cocain enthaltender Arzneien“ in Betracht kommenden Gesetzesparagraphen sind im wesentlichen die Folgenden:

„§ 14. Cocain enthaltende Arzneien für den Bedarf in seiner Praxis darf der Arzt nur zu Eingriffen am Auge, am Kehlkopf, an der Nase und am Ohr, der Arzt oder Zahnarzt nur zu chirurgischen Eingriffen am Rachen und Kiefer verschreiben, und zwar nur dann, wenn die beabsichtigte Schmerzbetäubung auf andere Weise nicht möglich ist und die Arznei zum Aufbringen auf das Auge oder auf die Schleimhäute der genannten Körperteile bestimmt ist. Cocain darf für diese Zwecke vom Arzte nur in Form der Lösung mit einem Gehalte bis 10 v. H. Cocain oder in Form der zur Anwendung am Auge bestimmten Tabletten, vom Zahnarzt nur in Form der Lösung mit einem Gehalte bis 10 v. H. Cocain verschrieben werden. Auf jeder Verschreibung (§ 19) einer Cocain enthaltenden Arznei für den Bedarf in seiner Praxis hat der Arzt oder Zahnarzt vor der Namensunterschrift den eigenhändigen Vermerk „Eingetragene Verschreibung“ anzubringen.

(2) Die Menge des vom Arzte oder Zahnarzt an einem Tage für den Bedarf in seiner Praxis verschriebenen Cocains darf nicht mehr als 1 g betragen.

§ 15. Über jede Verschreibung einer Cocain enthaltenden Arznei hat der Arzt oder Zahnarzt in einem besonderen, mit fortlaufenden Seitenzahlen versehenen Buche (Cocainbuch) Aufzeichnungen zu machen. Bei Verschreibungen für einen Kranken zu dessen eigenem Gebrauche (§ 13) hat der Arzt in dem Buche den Namen und die Wohnung des Kranken, die vom Arzte festgestellte Erkrankung, die das Verschreiben einer Cocain enthaltenden Arznei notwendig macht, den Tag des Verschreibens und die Menge des in der Arznei enthaltenen Cocains einzutragen. Bei Verschreibung für den Bedarf in seiner Praxis (§ 14) hat der Arzt oder Zahnarzt den Tag des Verschreibens und die Menge des in der Arznei enthaltenen Cocains einzutragen. Daran anschließend ist in allen Fällen, in denen das Cocain zu einem chirurgischen Eingriff am Auge, am Kehlkopf, an der Nase und am Ohr, am Rachen oder am Kiefer verwendet wird, der Name und die Wohnung des Kranken, die Erkrankung, die die Verwendung des Cocains notwendig macht, sowie der Tag und die Art des Eingriffs anzugeben.

§ 16. Außer für einen Kranken (§ 13) und für den Bedarf in der Praxis (§ 14) dürfen Cocain enthaltende Arzneien für den allgemeinen Bedarf der öffentlichen und der gemeinnützigen Krankenhäuser, der Universitätskliniken und der den letztgenannten gleichgestellten Anstalten sowie für die Ausrüstung der Kauffahrteischiffe verschrieben werden. Auf diese Verschreibungen finden die §§ 13 bis 15 keine Anwendung. Jedoch darf auch in diesen Fällen Cocain nur in Form der

Lösung mit einem Gehalte bis 10 v. H. Cocain oder in Form der zur Anwendung am Auge bestimmten Tabletten verschrieben werden."

Für eine Eingabe an die Reichsregierung wären folgende Punkte besonders wichtig:

Wenn es durch das Rauschgiftgesetz ermöglicht würde, den immer mehr zunehmenden Mißbrauch mit den Rauschgiften zu vermindern, und dem Arzt einen Schutz gegenüber den Süchtigen zu verschaffen, so wäre dieses Gesetz aufs wärmste zu begrüßen. Ob es allen diesen gesetzlichen Maßnahmen tatsächlich gelingen wird, die Zahl der Süchtigen zu mindern, muß die Zukunft lehren; mannigfache Zweifel daran drängen sich dem Arzt als Kenner der tatsächlichen Verhältnisse auf. Andererseits wird der Arzt, wie dies zutreffend *Marcuse* in einer Sitzung des Geschäftsausschusses der ärztlichen Standesvereine ausgeführt hat, in seiner Tätigkeit wesentlich behindert, und die an sich schon lästige Schreibarbeit noch mehr vergrößert. Dadurch wird der Praktiker seinen eigentlichen Aufgaben immer mehr entzogen; man bedrängt ihn, der gewohnt ist, die Sprache des täglichen Lebens zu sprechen, mit komplizierten juristischen Paragraphen und vergißt, daß sich seine Tätigkeit nicht in wohl abgemessenen Dienststunden am Schreibtisch abspielt, sondern daß er oft von einer Überlegung zu anderen eilend vor wichtige Entschlüsse gestellt wird, bei denen er auch zur Nachtzeit den strengen Wortlaut des Gesetzes beachten soll. Daß der Arzt nie durch Rücksichtnahme auf die Verordnung sich verleiten lassen darf, die Aufgabe der Schmerzstillung einzuschränken, ist eine Selbstverständlichkeit.

Es hat keinen Zweck, mit scharfen Protesten gegen das Gesetz anzugehen, sondern es muß versucht werden, im Rahmen dieses Gesetzes, welches ja ein Novum darstellt, einige Unzuträglichkeiten nachzuweisen, deren Beseitigung die Absicht des Gesetzgebers keineswegs durchkreuzen soll, sondern nur die Ausübung der ärztlichen Tätigkeit einigermaßen zu erleichtern vermag.

Uns interessiert vor allem der Abschnitt C betr. das Verschreiben der Cocain enthaltenden Arzneien und hiervon die §§ 14—16. Bei § 14, 1 müßte es hinter dem Passus Cocain darf für diese Zwecke mit einem Gehalt bis 10% Cocain verschrieben werden, heißen: „In Ausnahmefällen darf auch eine Lösung bis zu 20% verordnet werden, wenn bei Eingriffen im Rachen und Kehlkopf ohne eine so starke Lösung der Eingriff nicht ausführbar ist." Der Apotheker darf aber eine Lösung über 10% nur abgeben, wenn der Arzt eigenhändig auf dem Rezept vermerkt: „Unbedingt notwendig für operativen Eingriff in Rachen und Kehlkopf!"

§ 14, 2 enthält die Bestimmung, daß der Arzt an einem Tage nicht mehr als 1 g Cocain verschreiben darf. Der Zufall kann es aber mit sich bringen, daß nach einer größeren Pause gerade an *einem* Tage der Verbrauch von mehr als 1 g notwendig wird.

Aber diese Bestimmungen und die überaus lästigen Anordnungen des § 15 würden hinfällig werden, wenn im § 16 hinter „gleichgestellten Anstalten" der Passus eingefügt würde, „auch für den Bedarf der Fachärzte in ihrer Praxis".

Aus der Gegenüberstellung der §§ 15, 16 erhellt, daß der Praktiker unter schärfste Kontrolle gestellt wird, während die öffentlichen Anstalten (Kliniken, Krankenhäuser usw.) von den besonders in § 15 enthaltenen Kontrollbestimmungen befreit sind.

Besonders bei den eben erwähnten Punkten müßte eine Änderung angestrebt werden.

Es wird weiter der Vorschlag gemacht, diese Resolution an den Vorsitzenden des Deutschen Ärzte-Vereinsbundes Herrn Geheimrat *Stauder* zu geben, da auf diesem Wege am ersten auf Erfolg und auf Berücksichtigung der Eingabe zu rechnen sein dürfte.

Herr *Tonndorf* stellt die Frage, ob überhaupt ein Fachvertreter bei der Ausarbeitung des Gesetzes befragt sei.

Herr *v. Eicken* antwortet, daß er vom Reichsgesundheitsamt veranlaßt sei, mit über das Gesetz zu beraten.

Die Gesellschaft ist mit der Resolution und dem Vorschlage von Herrn *Alexander* einverstanden.

Herr *Halle* gibt dann die Anregung, in Zukunft auf eine Bewirtung durch die Behörden am Tagungsorte zu verzichten; bei der Notlage der Zeit sei es nicht angebracht, anderen erhebliche Kosten zu bereiten. Herr *Lange* erklärt, daß in Leipzig die Stadt ihm zugesichert habe, daß die Einladung in einfachen Grenzen gehalten würde.

Herr *Panse* betont, daß er schon in Basel sich in gleichem Sinne geäußert habe, Einladungen an Tagungsorten nicht anzunehmen.

Herr *Voss* bittet zu erwägen, ob nicht durch eine Umlage oder durch eine Stiftung für einen mildtätigen Zweck eine Kompensation zu erreichen wäre.

Herr *Kahler* ist gleichfalls gegen Einladungen, die anderen Kosten verursachen; er wäre zu haben für einen Empfang mit Konzert oder dergleichen mit Zahlung von Eintrittsgeld.

Herr *Lange* betont, daß man einen so generellen Beschluß nicht fassen könne, man solle aber möglichst dahin wirken, daß kostspielige Einladungen am Tagungsorte vermieden würden.

Damit ist das Programm der Geschäftssitzung erledigt.

Schluß der Geschäftssitzung.

Übergang zur Tagesordnung.

Neuaufnahmen:

		Empfohlen durch
1.	Dr. *Duarte, Plotino*, Pelotos-Rio Grande do sul.	*Kahler, Ruf.*
2.	„ *Butting*, Greifswald, Schützenstr. 10.	*Hinsberg, Jung.*
3.	„ *Rohden, Hans*, Halberstadt.	*Kretschmann, Grünberg.*
4.	„ *Knoche, Paul-Friedrich*, Weißenfels. Am Stadtgarten 1.	*Meyer, Marx.*
5.	„ *Jäger, Theodor*, Heilbronn a. N., Allee 12.	*Schwarz, Albrecht.*
6.	„ *Töller, Andreas*, Gelsenkirchen, Neuestr. 15.	*Kahler, Ruf.*
7.	„ *Wieland, Gottfried*, Leipzig, Braustr. 31.	*Lange, Mann.*
8.	„ *Bracksiek*, Schweinfurt a. M., Spitalstr. 11.	*Brock, Koch.*
9.	„ *Kraus, Leonard.* Prag II 499, Deutsche Oto-Rhinolaryngologische Klinik.	*Amersbach, Imhofer.*
10.	„ *Kohn, Karl*, Prag, Deutsche Oto-Rhinolaryngologische Klinik.	*Amersbach, Imhofer.*
11.	„ *Barth*, Berlin NW 40, Alexanderufer 6.	*v. Eicken, Seiffert.*
12.	„ *Dermietzel, Friedrich-Karl*, Köln-Lindenburg, Hardefusstr. 7.	*Güttich, Frenzel.*
13.	„ *Altmann, Franz*, Wien VII, Siebensterngasse 29.	*Neumann, Fremel.*
14.	„ *Heymann, Otto*, Frankfurt a.M., Niedenau 51.	*Grahe, Voss.*
15.	„ *Kriegsmann, Georg*, Rostock, Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik.	*Körner, Steurer.*
16.	„ *De Carvalho*, Ruy Lissabon, R. S. Pedro de Alcantara 63 I.	*Runge, Mathé.*
17.	„ *Giese, Albrecht*, Marburg a. d. Lahn, Körnerstraße 8.	*Uffenorde, Loebell.*

	Empfohlen durch
18. Dr. *Coene, R.*, Kortryk (Belgien), Albertstraat 6.	*Burger, Wagener.*
19. „ *Scheere, Rudolf*, Leipzig, Liebigstr. 18a.	*Lange, Esch.*
20. „ *Schröder, Kurt*, Leipzig, Liebigstr. 18a.	*Lange, Esch.*
21. „ *Reuys, Hans*, Leipzig, Liebigstr. 18a.	*Lange, Esch.*
22. „ *Lauter, Wilhelm*, Leipzig, Liebigstr. 18a.	*Lange, Esch.*
23. „ *Lässig, Wolfgang*, Leipzig, Liebigstr. 18a.	*Lange, Esch.*
24. „ *Plewka, Werner*, Stabsarzt, Leipzig, Liebigstraße 18a.	*Lange, Esch.*
25. „ *Borg, Bertil*, Stockholm, Ohrenklinik.	*Holmgren, v. Eicken.*
26. „ *Frenkner, Paul*, Stockholm, Ohrenklinik.	*Holmgren, v. Eicken.*
27. „ *Küstner*, Halle a. S., Große Steinstr. 20.	*Tonndorf, Wagener.*
28. „ *Gerlings, P. G.*, Amsterdam C., Binnengasthius.	*Burger, Wagener.*
29. „ *Moses, Philippine*, Dresden, Georgplatz 12 I.	*Mann, Sommer.*
30. „ *Baethke*, Göttingen, Geiststr. 10.	*Wagener, Tobeck.*
31. „ *Kramer, Kurt*, Göttingen, Geiststr. 10.	*Wagener, Tobeck.*
32. „ *Böttcher, Rudolf*, Göttingen, Geiststr. 10.	*Wagener, Tobeck.*
33. „ *Simon, Walter*, Werdau i. S., Johannisplatz 1.	*Hesse, Schmutzler.*
34. „ *Irmgert, Ingve*, Stockholm, Sabbatsberg.	*Holmgren, v. Eicken.*
35. „ *Bischoff*, Leipzig, Hallesche Str. 26 I.	*Lange, Esch.*
36. „ *Tschakaroff, Wasil*, Bourgas (Bulgarien).	*Zange, Unterberger.*
37. „ *Sinzinger*, Salzburg, Westbahnstr. 4.	*Krainz, Tonndorf.*
38. „ *Schlampp*, Reichenbach i.V., Bahnhofstr. 106.	*Hofmann, Bruch.*
39. „ *Schreyer*, Forst (Lausitz).	*Hinsberg, Günther.*
40. „ *Burian, Franz*, Leitmeritz a. d. Elbe (Tschechoslowakei).	*Wotzilka, Wagener.*
41. „ *Rienzner, Karl*, Salzburg, Mirabellplatz 6.	*Biehl, Marschick.*
42. „ *Barth, Heinrich*, Halle a. S.	*Voss, Ohnacker.*
43. „ *Schöllner, Wilhelm*, Magdeburg, Otto v. Guerickestr. 91.	*Meier, Eckert-Möbius.*
44. „ *Döring, Eberhard*, Oberarzt, Dresden, Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Friedrichstadt.	*Tonndorf, Wagener.*
45. „ *Körösi*, Königsberg i. Pr., Univ. Ohren-Nasen-Halsklinik.	*Stenger, Alexander.*
46. „ *Spring*, Bad Wildungen.	*Brüggemann, Herrmann.*
47. „ *Fuhr*, Offenbach.	*Brüggemann, Herrmann.*
48. „ *Hens*, Lüneburg.	*Brüggemann, Herrmann.*
49. „ *Krop*, Gießen.	*Brüggemann, Herrmann.*

1. Herr **Siemens**-Leiden: **Erläuterungen zum Referat.**

Ref. erläutert unter Hinweis auf das gedruckte Referat den Wortlaut des *Mendelschen Gesetzes*, nach dem jede Einzelanlage die Wahrscheinlichkeit $^1/_2$ hat, von einem Elter auf ein bestimmtes Kind überzugehen. Er bespricht die Wichtigkeit einer richtigen und sorgfältigen *Forschungsmethodik in der Vererbungspathologie*, deren Einzelheiten im Referat dargelegt sind. Er geht dann kurz auf das komplizierte Erbgeschehen ein, wie es uns in der sog. *Konstitutionspathologie* entgegentritt. Da es praktisch-ärztlich darauf ankommt, aus den Beziehungen einer Krankheit zu anderen Krankheiten oder zu sog. Konstitutionsmerkmalen Prognosen zu stellen, sollten wir direkt auf dieses praktische Ziel losmarschieren, d. h. *die Beziehungen*, auf Grund deren wir prognostizieren wollen, so genau und so korrekt wie möglich *bestimmen*. Wir müssen also eine solide *Korrelationsstatistik* schaffen; darin liegt die Lösung des vielumstrittenen Konstitutionsproblems. Anfänge nach dieser Richtung hin liegen in den Arbeiten von *v. Pfaundler*, *Tachau*, *Curtius*, *Albrecht* u. a. vor.

Ein besonderes Verhängnis der Konstitutionspathologie liegt darin, daß die Korrelationen, die sie oft mit großer Mühe feststellt, am Ende nur wenige Prozent ausmachen, so daß sich dann praktisch nichts damit anfangen läßt. So kommt es, daß viele Konstitutionsfragen, die sich aus der Entfernung respektabel genug anlassen, um so bedeutungsloser erscheinen, je näher man mit statistischer Methodik an sie herankommt. Diesem pessimistischen Standpunkt steht aber entgegen, daß durch das Wachsen unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet trotzdem die Zahl der wirklich autonomen Krankheiten naturgemäß eingeschränkt und uns noch unbekannte Beziehungen aufgedeckt werden müssen. Es ist Tatsache, daß auf diesem Gebiete — genau wie auf dem Gebiet der Vererbungspathologie im engeren Sinne — noch sehr wenig gearbeitet ist, im Ausland sogar noch weniger als bei uns. Der heutige Kongreß kann deshalb für das Ansehen der deutschen Medizin in der Welt *durch die Wahl seines Themas* von großem Nutzen werden, wenn er einigen weiteren Kollegen unter Ihnen die Anregung gibt, sich mit der Vererbungs- und Konstitutionspathologie *mit moderner Fragestellung* und *mit moderner Methodik* zu beschäftigen.

1a. Herr **Albrecht**-Tübingen. **Erläuterungen zum Referat.**

M. H.! Solange es Ärzte gibt, haben sie sich mit der Konstitution und ihrer diagnostischen Erfassung lebhaft beschäftigt. Besonders in

früheren Zeiten, in denen der Arzt ohne andere Hilfsmittel auf das Schauen und Beobachten am Krankenbett angewiesen war, beeinflußte die Beurteilung der konstitutionellen Kräfte das ärztliche Denken und Handeln in hohem Maße. Und wir müssen gestehen, daß die Ärzte der früheren Jahrhunderte in der konstitutionellen Bewertung ein besseres Wissen und eine reichere Erfahrung hatten, als dies in der modernen Medizin der Fall ist. Besonders als die Cellularpathologie und die Bakteriologie der medizinischen Lehre ihren Stempel aufdrückte, da stand alles unter dem Banne dieser neuen Entdeckungen, und man vergaß, daß neben dem morphologischen Aufbau der Zelle auch ihre *Funktion* von maßgeblicher Bedeutung ist, und daß diese Funktion individuell durchaus verschieden ist. Man hatte oft auch verlernt, lokale Veränderungen und Störungen mit der allgemeinen Körperverfassung in Beziehung zu bringen und den Blick auf den Gesamtorganismus als ein einheitliches Ganzes verloren.

Erst in letzter Zeit ist fortschreitend die Erkenntnis gereift, daß nicht nur die morphologischen Veränderungen der Zelle bei der Entstehung und Entwicklung einer Krankheit zu bewerten sind, sondern daß auch die Leistung der Zelle, die „Physiologie und Pathologie der Säfte" von oft maßgeblicher Bedeutung ist. Auf allen Gebieten der Medizin hat diese Erkenntnis zu tiefgreifenden Umwälzungen geführt, und wenn wir ein medizinisches Lehrbuch der letzten Jahre mit der Lehre vergleichen, wie sie vor 20 oder 30 Jahren vorgetragen wurde, so ist zwischen beiden ein himmelweiter Unterschied. Die Pathologie der Säfte mag gelegentlich — wie alle neuen Anschauungen — in ihrem Wert überschätzt worden sein, und es ist Sache der Zukunft, das richtige Maß zu finden, allein auch bei kritischer Einstellung muß anerkannt werden, daß die neuen Ideen einen ganz wesentlichen Fortschritt bedeuten. Diese fortschrittliche Entwicklung hat alle Zweige der Medizin beeinflußt, vor allem naturgemäß die innere Medizin und die ihr verwandten Gebiete. Doch auch in den anderen Fächern zeigt sich überall neues Leben, und selbst die pathologische Anatomie, von der man es am wenigsten erwarten sollte, ist — wie *Dietrich* schreibt — „vom anatomischen Standpunkt zum funktionellen Erfassen, von der rein lokalistischen Betrachtungsweise zur Beziehung auf den ganzen Körper" fortgeschritten.

Als Teil dieser Wandlung ist auch die moderne Konstitutionsforschung anzusehen. Sie bezweckt — im Gegensatz zu der mehr intuitiven Bewertung früherer Zeiten — eine wissenschaftlich begründete Erfassung und Begrenzung der konstitutionellen Veranlagung. Sie hat als Grundlage ihrer Studien die Vererbung bestimmter Anlagen zu erforschen, sie muß sich ferner auf eine sorgfältige Beobachtung am Krankenbett stützen, die neben den lokalen Veränderungen vor allem

die Beziehungen zur allgemeinen Körperverfassung zu studieren hat, und sie verlangt als wichtigen Teil ihrer Forschung einen histologischen Vergleich der normalen und pathologischen Anatomie an großem Material. Denn letzten Endes ist die Konstitutionslehre ein Vergleich der verschiedenartigen Zellanlage wie auch der verschiedenartigen Zellfunktion. Besonders im ersten Stadium der Gewebsentwicklung kön-

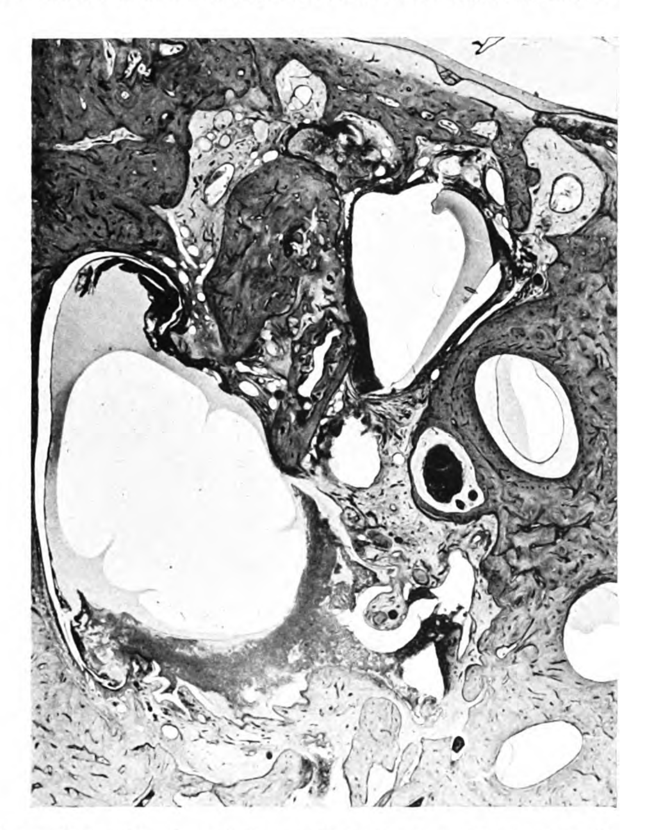


Abb. 1. Entzündlich entstandenes Narbengewebe im Recessus epitympanicus. Gewebe derb, in ihm deutliche Reste von erhaltenem Schleimhautepithel.

nen wir aus dem verschiedenartigen Aufbau des Gewebes auf die Tätigkeit der Zelle schließen und haben so die Möglichkeit, durch eine vergleichende Beurteilung des werdenden Gewebes die Zellfunktion in ihrer Verschiedenheit kennenzulernen. Dieser Zweig der Forschung wurde von uns in letzter Zeit mit besonderer Sorgfalt gepflegt.

Wie ich zu Beginn meiner Abhandlung schrieb, hatte ich bei ihrer Abfassung nicht die Absicht, eine lückenlose Zusammenstellung der gesamten bisher vorliegenden Literatur zu geben. Ich glaubte vielmehr,

das mir gestellte Thema so deuten zu dürfen, daß ich bestimmte Affektionen, die im Brennpunkt unseres Interesses liegen, ausführlicher, andere wesentlich kürzer behandelte. Es mag sich dadurch mancher Autor enttäuscht fühlen, wenn er ein Gebiet, das ihm vielleicht besonders am Herzen liegt, etwas stiefmütterlich behandelt glaubt, aber es hatte bei der Bearbeitung des vorliegenden Themas als erstes Gebot zu gelten,



Abb. 2. Derbes Narbengewebe im Recessus, in ihm perlschnurartig angeordnet das noch erhaltene Schleimhautepithel.

Ziel und Zweck der Arbeit stets im Auge zu behalten und die Bedeutung der individuellen Veranlagung besonders herauszuarbeiten. Dabei war zu berücksichtigen, daß für die konstitutionelle Betrachtung oft andere Gesichtspunkte gelten als für sonstige Forschungsgebiete, und daß eine Erkrankung, die vielleicht für die histologische oder klinische Beobachtung viel Interessantes bietet, für die Erbbiologie von untergeordneter Bedeutung sein kann und umgekehrt. Ich habe mich im Interesse einer übersichtlichen Darstellung bemüht, aus der vorliegenden Literatur

das Wesentliche herauszugreifen und besonders das Ungeklärte und Problematische in einfachen Strichen hervorzuheben, häufig ohne auf den Widerstreit der Meinungen näher einzugehen und ohne einzelne Arbeiten zu zitieren. Es wird dies besonders bei unseren beiden schmerzlichsten Sorgenkindern, der Otosklerose und der Ozaena, einem gewissen Befremden begegnen, da manche ausgezeichnete Arbeit unerwähnt blieb, allein ich mußte im Interesse der Sache hier Opfer bringen. Besonders bei der Ozaena hätte eine breite Aufrollung der Literatur ins Uferlose geführt.

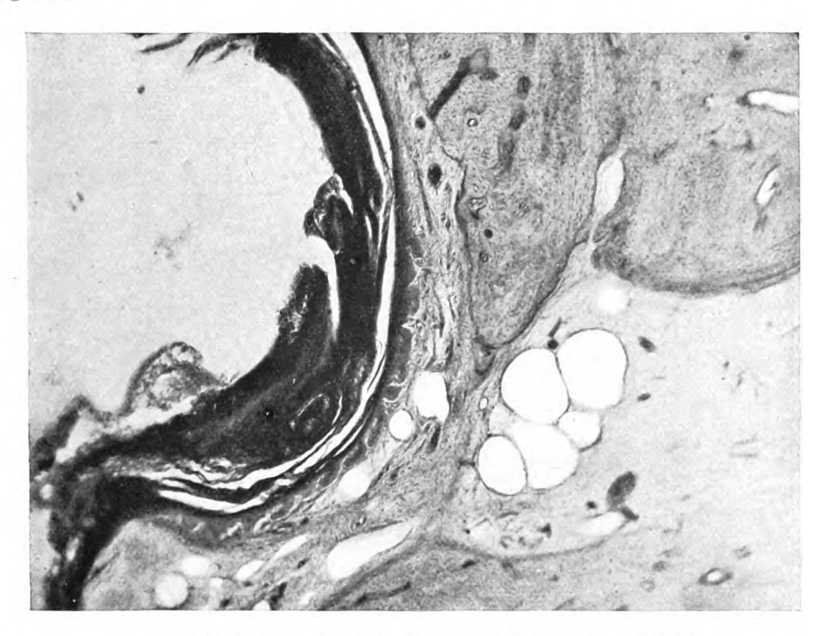


Abb. 3. Dasselbe Präparat wie Abb. 2 in stärkerer Vergrößerung.

Ich vermeide es heute mit Absicht, auf Einzelheiten meiner Bearbeitung einzugehen. Nur zu dem Problem unserer Cholesteatomtheorie möchte ich noch einige Präparate zeigen, die wir in letzter Zeit untersuchten und die eine wertvolle Ergänzung unserer Ausführungen bilden. Wie ich in meinem Referat ausführte, nehmen wir an, daß das embryonale Füllgewebe, wie es gelegentlich im Recessus zurückbleibt, eine geeignete Grundlage für das Einwuchern des Plattenepithels und damit für die Cholesteatomgenese bildet (Demonstration). Das Plattenepithel liegt hier direkt dem Füllgewebe an und wird — durch entzündliche Prozesse gereizt — ohne allzu großen Widerstand in das Gewebe eindringen. Ein strittiger Punkt ist nun die Frage, ob das Gewebe, das wir im Recessus finden, als restierendes Füllgewebe aufzufassen ist, das im

Laufe der Jahre eine bindegewebige Verfestigung erfahren hat, oder ob es sich hier um neugebildetes Narbengewebe handelt. Es liegt mir fern, Sie mit Einzelheiten unserer Ausführungen und Wiederholungen des Vorgebrachten zu langweilen, es sei nur kurz erwähnt, daß wir auf die topographische Übereinstimmung der Bilder beim Neugeborenen und Erwachsenen großen Wert legten. Wie wir betonten, liegt das umstrittene



Abb. 4. Das in der Shrapnellgegend eingewucherte Plattenepithel findet am lateralen Hammerband einen energischen Widerstand, den es nicht zu überwinden vermag.

Gewebe zwischen dem Plattenepithel des Gehörgangs und dem Schleimhautepithel des Mittelohres. Es fehlt in diesem Gewebe das Schleimhautepithel des Recessus, das bei rein entzündlichen Veränderungen in irgendwelcher Form noch zu erkennen sein müßte, bisher aber in keinem unserer Präparate zu finden war. Wir haben zugleich die Vermutung geäußert, daß solche entzündlich erworbenen Veränderungen vorkommen können, und fanden unsere Vermutung noch in den letzten Tagen bei 2 Fällen bestätigt, in denen sich tatsächlich entzündlich entstandenes

Narbengewebe und in ihm Reste von Schleimhautepithel nachweisen ließen. Es läßt sich dabei beobachten, daß diese Epithelreste perlschnurartig einen lufthaltigen Raum, den noch vorhandenen Rest des Recessuslumens umschließen (Abb. 1—3). Die Genese dieser Bilder ist einfach zu erklären, wenn wir annehmen, daß die — vielleicht schon vorher hyperplastische — Schleimhaut entzündlich anschwoll und das Lumen bis auf einen schmalen Spalt einengte. Durch kleine Defekte im Epithel kam es — wie dies schon *Goerke* beschreibt — zur Einsprossung von Fibroblasten und durch Verwachsung gegenüberliegender Partien zu diesen perlschnurartigen Gebilden. Diese Befunde waren mir sehr wertvoll, denn sie ermöglichten uns einen Vergleich dieser sicher entzündlich entstandenen Veränderungen mit unseren anderen Präparaten. Dabei fand sich — als Bestätigung unserer Auffassung — im entzündlich entstandenen Bindegewebe neben den erwähnten Epithelresten eine wesentlich derbere Konsistenz des Gewebes. Während wir hier ein festes, derbes Narbengewebe vor uns haben, ist das Gewebe sonst weitmaschig und locker (Demonstration). Wir sehen deshalb in unseren neuesten Befunden eine bestätigende Ergänzung zu unserer Auffassung, daß die bindegewebige Ausfüllung des Recessus wohl durch Entzündung und Narbenbildung entstehen kann, daß es sich aber in der Regel um restierendes Füllgewebe handelt. Ob aber derbes Narbengewebe die Entwicklung eines Cholesteatoms erlaubt, erscheint uns fraglich, denn je fester das Gewebe, um so energischer sein Widerstand gegen das einwuchernde Plattenepithel. Wir haben eben auch bei der Cholesteatomentwicklung einen Kampf vor uns zwischen Epithel und Bindegewebe. Wohl wird ein sehr energisches Epithel, wie aus den Versuchen von *Berberich* deutlich hervorgeht, auch widerstandsfähiges Gewebe zuletzt überwinden können, aber im allgemeinen wird ein sehr festes und derbes Bindegewebe für das eindringende Epithel eine unüberwindliche Barriere bilden (Abb. 4).

Ich bin damit am Ende meiner Ausführungen und möchte zum Schluß den Wunsch aussprechen, daß eine rege Diskussion zur Klärung mancher Unklarheiten beitragen möge. Gelegenheit dazu ist ja hinreichend gegeben.

Aussprache zum Vortrag 1.

Herr **Ruttin.** Herr *Siemens* hat wohl die Osteopsathyrose erwähnt, doch möchte ich noch einiges hinzufügen. Er sagt, daß hier eine bestimmte einfach dominante Erbanlage Knochenbrüchigkeit, blaue Farbe der Skleren und Otosklerose hervorruft, die in fester Korrelation miteinander vererbt würden. Es wäre aber hinzuzufügen, daß selten in einer Generation alle drei Merkmale durchweg auftreten, vielmehr sind oft nur ein oder zwei dieser Merkmale vorhanden. Ferner sind oft auch andere konstitutionelle krankhafte Anlagen vorhanden, die sich in einzelnen Generationen mit vererben, so in einem meiner Fälle ein Herzfehler,

in einem Fall der Literatur Syndaktylie. Es wäre aber noch zu erwähnen, daß die Schwerhörigkeit bei der Osteopsathyrose nicht immer Otosklerose, sondern manchmal auch Laesio auris internae ist. Es scheint aber sicher zu sein, daß aber alle bei der Osteopsathyrose vererbbaren Anomalien Gebilde des mittleren Keimblattes treffen.

Bezüglich der Exostosen möchte ich bemerken, daß zwar Stammbäume von Exostosen des Gehörgangs nicht häufig mitgeteilt wurden (hauptsächlich kommt der Kesselsche in Betracht), daß aber die Vererbbarkeit der Anlage daraus hervorgeht, daß sehr häufig beide Gehörgänge und häufig an symmetrischen Stellen befallen werden. Freilich wird hier nur ähnlich wie bei der Otosklerose die Anlage vererbt, die Exostosen selbst entwickeln sich erst im 2. und 3. Dezennium; Exostosen bei Kindern sind selten. Die Exostosen bei einem Individuum sind meistens in der Mehrzahl, häufig 3, an den Stellen, an welchen am Annulus beim Säugling die stärksten Knochenanlagerungen stattfinden, und, wie erwähnt, doppelseitig. Ich kann Ihnen aber hier die Bilder von drei Brüdern demonstrieren, von denen jeder nur einseitig eine Exostose und an verschiedenen Stellen des Gehörgangs hat. Endlich möchte ich noch einen Fall von Exostose mit Schwindelanfällen und Laesio cochlearis und vestibularis erwähnen, dessen Großmutter, Mutter und zwei Brüder Otosklerose hatten; eine Schwester und ihr Kind hörten normal. Die drei Schwestern der Mutter litten an früher Cessatio mensium, von ihren drei Kindern hatten zwei Dementia praecox und eins Imbezillität.

Zur Frage der Vererbbarkeit einseitiger Taubheit möchte ich folgenden Stammbaum anführen: Mutter vollständig taub, Vater hört gut. Alle fünf Söhne ohne Ohrenkrankheit seit frühester Kindheit auf dem rechten Ohre taub, alle Söhne (es waren viele, wieviel konnte nicht angegeben werden) dieser fünf Männer waren einseitig taub, darunter zwei sicher rechts, von den anderen kann die Seite nicht sicher angegeben werden. Alle weiblichen Mitglieder der Familie hörten bzw. hören gut. Alle Nachkommen der Enkel hören gut. Verwandtenehen sind in der Familie nicht vorgekommen. Ein Beispiel einer geschlechtsgebundenen einseitigen Taubheit.

Herr **Lange** betont einmal die überwertige Bedeutung, die individuelle Wachstumsenergie des Plattenepithels für das Entstehen eines Cholesteatoms hat. Das andere Mal wird hervorgehoben, daß die ersten Anfänge des Cholesteatoms vor allem auch an akuten und subakuten Entzündungen studiert werden müssen.

Herr **Kahler**-Freiburg i. Br. Herr *Siemens* hat in seinem Referat auf die Bedeutung der Zwillingspathologie hingewiesen. Herr *Albrecht* hat die Frage der Erblichkeit der Ozaena gestreift. Dazu kann ich einen Beitrag liefern. Ich habe kürzlich bei einem Zwillingspaar typische Ozaena feststellen können. Es war nun zu untersuchen, ob es sich um eineiige Zwillinge handelt. Dies scheint wohl sicher zu sein. Es handelte sich um ein 19jähriges Brüderpaar von geradezu verblüffender Ähnlichkeit. Bei beiden liegt der Farbenton der Haarfarbe zwischen 6 und 7 der Fischerschen Haarfarbentafel, die Form ist kurzwellig. Die Augenfarbe bei beiden graublau, die Hautfarbe zeigt ebenfalls vollkommene Übereinstimmung. Außerdem fand sich eine fast unglaubliche Übereinstimmung in Körpermaßen und Körperbau. Kopfumfang, Kopfbreite, Kopflänge, morphologische Gesichtslänge, Jochbogenbreite, Nasenlänge sowie die Nasenbreite stimmen auf den Millimeter überein. Bei beiden besteht ein Pulsus paradoxus. Große Ähnlichkeit in der Funktion des Nervensystems. Mittelstarke mechanische Muskelerregbarkeit, starkes vasomotorisches Nachröten, sehr lebhafte Bauchdeckenreflexe sind bei beiden vorhanden. Auch die geistigen Eigenschaften, die Schulleistung, ähneln sich. Beide haben denselben Beruf ergriffen, sie studieren Philosophie.



Ich glaube, wir sind durchaus berechtigt, bei der von mir mitgeteilten Beobachtung eine erbliche Komponente anzunehmen. Unsere Anschauung über die Heredität der Ozaena findet dadurch eine wesentliche Stütze.

Herr **Frenzel.** Im Hinblick auf das erst einmal von *Krampitz* beschriebene familiäre Vorkommen der Mikrotie eine kasuistische Mitteilung: *Vater* hat Mikrotie rechts mit Gehörgangsatresie bei erhaltenem Hörvermögen. *Sohn* hat doppelseitige Mikrotie mit Gehörgangsatresie, vorhandener Dreherregbarkeit und vorhandenem Hörvermögen.

Herr **Eckert-Möbius.** Daß über familiäres Vorkommen von kongenitaler Gehörgangsatresie bisher nur eine einzige Veröffentlichung vorliegt, dürfte wohl vor allem auf der relativen Seltenheit solcher Veränderungen beruhen. Es erscheint mir deshalb von Interesse, in diesem Zusammenhang kurz über eine eigene Beobachtung dieser Art zu berichten. Vor 3 Jahren hatte ich Gelegenheit, bei Mutter und Sohn, einer 47 jährigen Frau und einem 24 jährigen Manne, eine angeborene knöcherne Gehörgangsatresie zu beobachten. Und zwar bestand bei der Mutter eine völlige knöcherne Atresie beider äußerer Gehörgänge, bei dem Sohne handelte es sich nur auf der einen Seite um eine gleichartige knöcherne Atresie, auf der anderen Seite lag nur eine hochgradige Erregung des ganzen Gehörganges vor. Pauke und pneumatorisches System des Warzenfortsatzes waren bei beiden Patienten gut ausgebildet. Wegen der hochgradigen Schwerhörigkeit, die Mutter und Sohn zu uns geführt hatte, habe ich in beiden Fällen auf der schlechter hörenden Seite operativ einen äußeren Gehörgang geschaffen und dadurch eine ganz erhebliche Gehörverbesserung erzielt.

Herr **Goerke** erwähnt einen Fall aus seiner Beobachtung zur Illustration der Zwillingspathologie. Bei einem Pärchen eineiiger Zwillinge mit Otitis media war — trotz verschiedener Behandlung — der Verlauf genau der gleiche.

Herr **Brunner.** Zu dem ausgezeichneten Referate von Herrn Prof. *Albrecht* möchte ich mir folgende Bemerkungen erlauben: Zunächst ist es auffällig, daß *Albrecht* mit Sicherheit die Veränderungen in den Cochleariskernen und Cochlearisbahnen für Taubheit verantwortlich macht. Demgegenüber möchte ich darauf aufmerksam machen, daß auch schwere Erkrankungen in den Cochleariskernen und -bahnen nicht mit klinisch nachweisbarer Schwerhörigkeit verbunden sein müssen, wie ich das in Basel gezeigt habe. Ferner bezeichnet Herr *Albrecht* die Verdickung der periostalen Innenohrkapsel als charakteristisch für Kretinismus. Demgegenüber möchte ich auf den seinerzeit von *Urbantschitsch* und mir veröffentlichten Fall hinweisen, in dem die gleichen Veränderungen, aber ohne Kretinismus nachzuweisen waren. Schließlich müssen bei der Genese des epitympanalen Cholesteatoms auch die Fälle von akuter Otitis mit Perforation in der Shrapnellschen Membrane herangezogen werden.

Herr **Goldmann.** Die Beobachtung, das krankhafte Anlagen später (in der Pubertät oder in höherem Alter) verschwinden, soll uns zum Ansporn dienen, die Bedingungen dieser gleichsamen Konstitutionsverbesserung aufzudecken, eine therapeutisch und auch prophylaktisch überaus wichtige Aufgabe, die sich die gesunden Lebensgewohnheiten des Individuums zum Gegenstand nehmen muß.

Herr **Hegener.** Die Frage der Verwertbarkeit der Otosklerose hat, wie Sie wissen, eine große praktische Wichtigkeit. So ist die Frage der Heiratskonsens in dem altbekannten Körnerschen Lehrbuch aufgeworfen. Ich habe in mehr als 30 Jahren stets nach Schwerhörigkeit in der Verwandtschaft bei Otosklerotikern gefragt und nur in etwa 5% Schwerhörigkeit der Ascendenz angegeben bekommen. Ich habe stets die Fragesteller bezüglich der Vererbbarkeit beruhigt und ihnen gesagt, daß die Wahrscheinlichkeit der Vererbung der Schwerhörigkeit bei ihnen

nicht merklich größer sei als bei sogenannten Gesunden und habe darin bis jetzt keine Enttäuschungen gebracht.

Herr **Siemens** (Schlußwort) drückt seine Freude aus über das lebhafte Interesse der Kongreßteilnehmer an dem Verhandlungsthema, das durch eine so große Zahl interessanter Einzelmitteilungen zum Ausdruck gekommen ist.

Herr **Albrecht** (Schlußwort). Herrn *Lange* habe ich auf seinen Einwand zu erwidern, daß seine Anschauung, wonach eine energische Wucherungstendenz des Epithels das Wesentliche für die Entwicklung eines Cholesteatomes ist, mit unserer Auffassung nicht im Widerspruch steht. Nur ist seine Auffassung etwas einseitig, denn er sieht bei seiner Betrachtung nur auf den angreifenden Teil und glaubt, den abwehrenden Teil, nämlich das Bindegewebe, vernachlässigen zu dürfen. Das ist nach unserer Auffassung nicht ganz richtig, denn es wird ebensosehr auf die Straffheit und Energie des Bindegewebes ankommen wie auf die Wucherungstendenz des Epithels. Wenn er weiterhin erwähnt, daß im Recessus auch entzündlich verändertes Gewebe gelegentlich einen lockeren Bau zeigen kann, so stimme ich ihm auch hierin vollkommen zu. Nur bin ich hier der Meinung, daß es sich um restierendes Füllgewebe handelt, das sekundär erkrankt ist. Primär entzündliche Veränderungen dürfen wir, wie ich eben zeigte, nur dann annehmen, wenn sich noch Reste von Schleimhautepithel im Bindegewebe finden. In solchen Fällen haben wir aber stets derbes Narbengewebe feststellen können.

Herrn *Voss* möchte ich erwidern, daß es sich in dem Falle *Fleischmann* um einen typischen Fall von Anidrosis hypotrichotica handelt. Bei diesem Krankheitsbild findet sich, wie auch schon Kollege *Siemens* hervorgehoben hat, nicht selten eine Ozaena. Ich halte es jedoch nicht für erlaubt, diesen einen Fall zu verallgemeinern, und nun den Schluß zu ziehen, daß auch die anderen Fälle von genuiner Ozaena sich auf diesem Boden entwickeln.

Zu den Befunden von *Brunner* ist zu erwähnen, daß die Ergebnisse seiner Untersuchungen, wonach auch bei ausgedehnten Zerstörungen des Cochleariskernes und seiner Bahnen noch gutes Gehör vorhanden ist, unseren ganzen bisherigen Auffassungen durchaus widerspricht. Bei aller Anerkennung seiner Befunde möchte ich es daher für nötig halten, noch weitere Bestätigungen abzuwarten, ehe wir diese neuen Ideen in unsere Lehre aufnehmen. Der weitere Einwand, daß Cholesteatome im Recessus auch nach umschriebener Otitis sich in dieser Gegend entwickelten, steht mit unserer Erklärung nicht im Widerspruch, denn es handelt sich in diesen Fällen um sekundäre Cholesteatome, die wir streng von den genuinen getrennt haben.

Die Befunde von *Kahler* haben mich sehr interessiert und bilden eine Bestätigung unserer Auffassung, daß bei der Entwicklung einer Ozaena der konstitutionelle Einfluß maßgebend ist.

Den Ausführungen von Herrn *Hegener* stimme ich durchaus zu. Wenn in Aszendenz einer Otosklerose nichts von Schwerhörigkeit bekannt ist, so ist mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten, daß in den nächsten Generationen eine Schädigung des Gehörs in Form einer Otosklerose nicht vorkommt.

---

2. Herr **M. Schwarz**-Tübingen: **Das individuelle Verhalten der Schleimhautpropria im Mittelohr in ihrer Entwicklung und ihrem Gewebsaufbau.**

M. D. u. H.! Die große Bedeutung, die der Anlage bei der Erkrankung der Schleimhäute in unserem Fachgebiet zukommt, ist be-

kannt. Die gewebsanatomische Grundlage dieser Tatsache zu erfahren, bemühen wir uns an der Tübinger Klinik schon seit Jahren. Das geeignete Objekt für diese Untersuchungen war nicht leicht zu finden. Gerade die Schleimhäute der oberen Luftwege sind im Laufe des Lebens wiederholten und wechselvollen äußeren Einflüssen unterworfen, die wir nicht erfassen und entsprechend berücksichtigen können.

Wir haben das embryonale Füllgewebe bzw. das ungeformt locker fibrilläre Bindegewebe der fetalen Mittelohrschleimhaut unseren Vergleichen zugrunde gelegt. Diese beiden Gewebsarten eignen sich aus mehreren Gründen ganz besonders, auch können sie so gut wie unbeeinflußt gelten. Das ungewöhnlich lockere Gefüge und die weitmaschige Lagerung der Gewebsbestandteile erleichtern die Identifizierung der Zellen wie der Intercellularsubstanz samt der kollagenen Fasern recht wesentlich und — was besonders wichtig ist — vereinfachen dadurch die Vergleiche ganz beträchtlich. Ferner zeigt dieses unreife Gewebe eine Entwicklungstendenz nach dem fibrillären Bindegewebe, die sich sowohl am Verhalten der Zellen wie auch an der Intercellularsubstanz äußert. Dadurch ist ein weiterer Gesichtspunkt für seine Beurteilung gegeben.

Es ist Ihnen bekannt, daß das Mittelohr beim Fet ursprünglich ganz von einem Gewebe erfüllt ist, das wir als myxomatös bezeichnen und das dem embryonalen Bindegewebe bzw. dem Gallertgewebe der Anatomen dem Aufbau nach entspricht. Dieses Füllgewebe verschwindet normalerweise im Laufe der Fetalmonate mehr und mehr aus den Mittelohrräumen, bis zuletzt nur eine ganz dünne, sogenannte mucoperiostale Schicht an den Wänden liegenbleibt. Die Propria der Mittelohrschleimhaut erreicht beim Fet also zuerst eine ganz beträchtliche Schichtdicke, die dem Lumen der Pauke entspricht. Sie geht während der Entwicklung so gut wie ganz im Mittelohrendost auf, unter wesentlicher Veränderung ihres Gewebsaufbaus.

Beim Vergleich der über 100 Felsenbeinpaare aus dem 3. bis 10. Schwangerschaftsmonat, die wir unseren Untersuchungen zugrunde gelegt haben, zeigt sich ein abweichendes Verhalten von Individuum zu Individuum in zweierlei Hinsicht: 1. was die Schichtdicke der Schleimhaut anlangt, und 2. was ihren anatomischen Aufbau betrifft, und zwar nicht nur unter Berücksichtigung der normalen Entwicklungsvorgänge am fetalen Füllgewebe, sondern auch der Zustandsbilder, die wir bei Altersgleichen zu sehen bekommen. Besonders bemerkenswert dabei ist — was wir bei dem Fehlen eines jeglichen exogenen Störungsmomentes eigentlich erwarten dürften —, daß jeweils weder eine dem Alter entsprechende Schichtdicke der Propria, noch ein entsprechend gleichartiger Gewebsaufbau zu beobachten ist. Der Wechsel von Fall zu Fall ist, auch bei Gleichaltrigen, vielmehr und nicht selten ein

erstaunlich großer. Was wir noch besonders hervorheben müssen, ist die Tatsache, daß das Zustandsbild beim gleichen Individuum an beiden Ohren mit wenigen Ausnahmen jedoch genauestens übereinstimmt.

Über die Befunde, die sich beim Vergleich der Schichtdicke der Schleimhautpropria ergeben haben, hat *Albrecht* in London berichtet. Es soll hier deshalb nur kurz und der Vollständigkeit halber erwähnt werden, daß die Übereinstimmung beider Seiten beim gleichen Fet, trotz individuell ganz wechselnder Mächtigkeit der Schleimhautpropria,





Abb. 1. Rechtes und linkes Ohr vom gleichen Neugeborenen (10. Monat). Ganz dünne Mucosa, dem Alter entsprechend, fast muco-periostal.

an unserem Material bei 93% der Fälle zu verzeichnen ist. Wieweit diese Übereinstimmung geht, zeigt folgende Demonstration von fetalen Pauken aus dem 10. Monat (Abb. 1—3).

Für unsere Fragestellung von ausschlaggebender Bedeutung ist der individuelle Wechsel im Gewebsaufbau des bindegewebigen Grundstocks der Mittelohrschleimhaut. Ehe wir auf diese Befunde eingehen können, erscheint es zum besseren Verständnis notwendig, den anatomischen Aufbau des embryonalen Bindegewebes, sowie des ungeformt locker fibrillären Bindegewebes zu schildern. Mit dem Rückbildungsvorgang der Schleimhautpropria während der Fetalmonate geht nämlich eine Umwandlung des unreifen embryonalen Bindegewebes in




Abb. 2. Rechtes und linkes Ohr vom gleichen Neugeborenen (10. Monat). Ganzer Recessus epitympanicus in gleicher Weise von Bindegewebe erfüllt. (Dem 8. bis 9. Monat normalerweise entsprechend.)

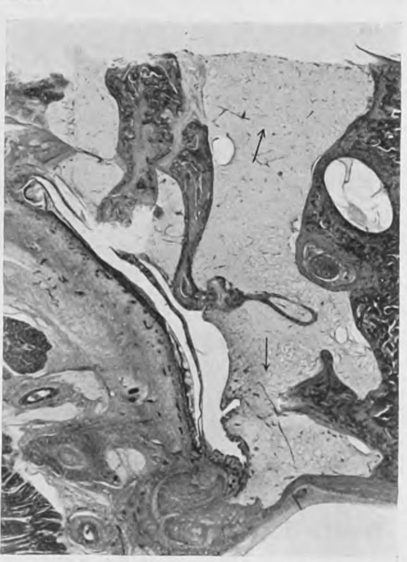



Abb. 3. Rechtes und linkes Ohr vom gleichen Neugeborenen (10. Monat). Ganze Pauke, bis auf einen schmalen Spalt hinter dem Trommelfell, bindegewebig erfüllt (etwa dem 3. bis 4. Monat normalerweise entsprechend.)

sogenanntes ungeformt locker fibrilläres Bindegewebe, wenigstens normalerweise, Hand in Hand.

Im embryonalen wie im ungeformt locker fibrillären Bindegewebe finden sich an cellulären Bestandteilen in der Hauptsache Fibroblasten (Fibrocyten) und Histiocyten (auch Wanderzellen, Klasmatocyten oder Makrophagen genannt). Die weiten Intercellularräume sind von homogener Grundsubstanz erfüllt. Die sehr großen, sternförmigen und plasmareichen Fibroblasten liegen im embryonalen Gewebe sehr weitmaschig zerstreut, sie sind nur durch schmale, fadenförmige, protoplasmatische Ausläufer mit den wechselnd im Raum gelagerten Nachbarzellen zu einem Zellsyncytium verbunden. Ihr Kern ist ebenfalls groß, oval und mit zartem Chromatinnetz versehen. Die zweite Zellart, die Histiocyten, bewahren im Gegensatz dazu wahrscheinlich stets ihre Selbständigkeit, d. h. sie sind nicht fest in den Zellverband eingefügt. Sie unterliegen einem großen Formwechsel und zeichnen sich noch dadurch aus, daß ihr Kern stets kleiner als der der Fibroblasten, auch rund und durch gröbere Chromatinschollen dunkler tingiert ist. Ihr Cytoplasma zeigt eine deutliche Granulierung. In der amorphen Grund- oder Intercellularsubstanz liegen diese zwei Zellarten, in wechselnder Zahl, aber ziemlich gleichartig verteilt.

Im ungeformt locker fibrillären Bindegewebe werden die Ausläufer der Fibroblasten schmalflügelig bzw. spießförmig, während die Zellen selbst dabei im ganzen kleiner und plasmaärmer werden. Der Kern ist dann immer noch relativ groß und oval. Später erst nimmt er, mit der weiteren Ausreifung der Zelle, mehr und mehr Spindelform an unter weiter fortschreitender Reduzierung des Zellplasmas.

Außer den Zellen ist als charakteristischer Bestandteil des fibrillären Bindegewebes die kollagene, d. h. leimgebende Faser zu nennen. Ihr Entstehungsort wird teils im Fibroblasten bzw. dessen Zelloberfläche, teils in der Intercellularsubstanz gesucht. Sie bilden im ausgereifteren Bindegewebe typische, lockig gewellte Bündel, die ungeordnet und wechselnd das Gewebe durchziehen. Die amorphe Grundsubstanz geht unterdessen mehr und mehr zurück und erfüllt zuletzt nur noch die schmalen Zwischenräume zwischen den kollagenen Fäserchen bzw. den Fibrillenbündeln (Abb. 4 u. 5).

Am Gewebe der Schleimhautpropria läßt sich nun an unseren Serien ganz analog beobachten, was vorhin von der Schichtdicke gesagt werden konnte. Sein Aufbau ist von Fall zu Fall auffallend verschieden, beim gleichen Individuum an beiden Ohren jedoch ganz übereinstimmend. Auch wenn wir, was für diese Vergleiche unbedingt erforderlich ist, jeweils nur Gleichaltrige beurteilen, so ist doch der Unterschied ein beträchtlicher. Wir finden selbst bei Zehnmonatsfeten noch alle Arten des Bindegewebes, die wir genannt haben, also auch noch die ganz

embryonale Form im Grundstock der Schleimhaut. Für gewöhnlich und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist allerdings die Propria im 10. Monat aus ungeformt locker fibrillärem Bindegewebe aufgebaut. Aber auch wenn dies der Fall ist, zeigen sich unverkennbare Unter-

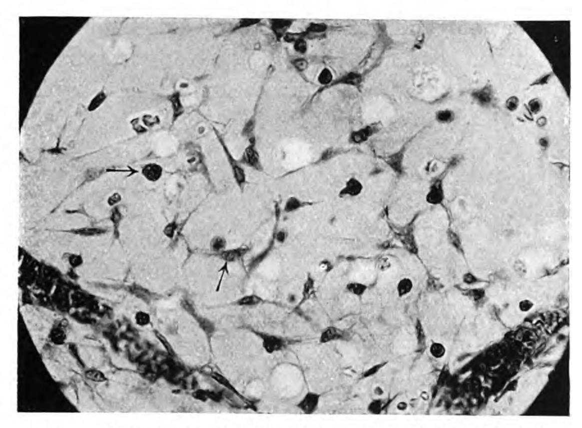


Abb. 4. Embryonales Bindegewebe aus dem fetalen Mittelohr.



Abb. 5. Ungeformt locker fibrilläres Bindegewebe aus der Schleimhaut des Mittelohres vom Neugeborenen.

schiede, sowohl im Verhalten der Zellen als auch im Verhalten der kollagenen Fasern.

Bei dem sehr wechselnden Verhalten der Schleimhautpropria ist die Übereinstimmung beim gleichen Individuum, wie sie in folgender Demonstration zum Ausdruck kommt, um so beachtenswerter. Die Bilder zeigen den bindegewebigen Grundstock der Schleimhaut von Feten des 10. Monats bzw. von Neugeborenen, jeweils einen Ausschnitt aus dem

rechten und aus dem linken Ohr nebeneinander. Beim Vergleich ist es notwendig, sich der vorhin genannten Einzelheiten des Aufbaus unserer zwei Bindegewebsarten zu erinnern, weil die cellulären wie die intercellulären Bestandteile dabei berücksichtigt werden müssen (Abb. 6 u. 7).

Wir haben uns gefragt, worin das von Fall zu Fall wechselnde Verhalten des bindegewebigen Grundstocks bzw. die Übereinstimmung beim gleichen Individuum begründet liegt. Der Gewebsaufbau der Propria, der für jedes Individuum, wie wir gesehen haben, typisch ist, trotz

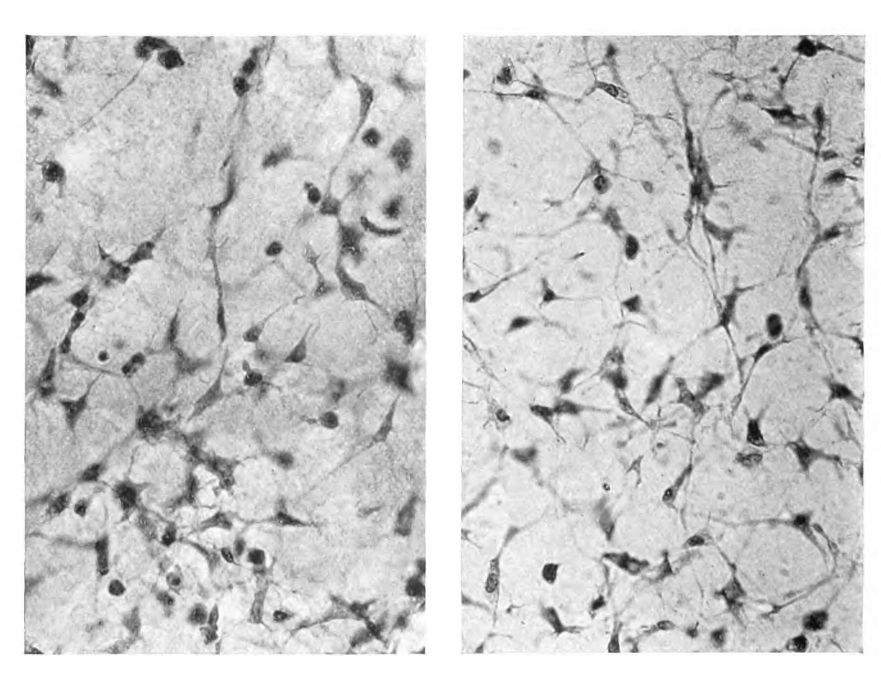
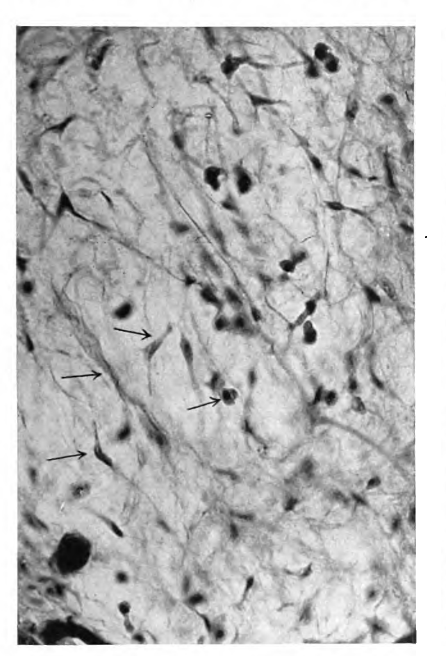


Abb. 6. Embryonales Bindegewebe aus dem rechten und linken Ohr vom gleichen Fet (10. Monat).

gleicher Altersstufe aber wechselt, läßt sich — und dies ist zur Erklärung unserer Befunde von Wichtigkeit — mit den Entwicklungsstufen des Bindegewebes vom unreifen myxomatösen Zustand zu der ausgereiften ungeformt locker fibrillären Form in Einklang bringen. Die wechselnden Bilder lassen sich demnach nur mit der Annahme erklären, daß das Bindegewebe sich individuell verschieden rasch weiterentwickelt. Wenn wir die Fibroblasten, als den wesentlichsten Gewebsbestandteil des Bindegewebes, für sich ins Auge fassen, so zeigt sich eben eine individuell verschiedene Entwicklungstendenz von der embryonalen zur ausentwickelten Zelle. Dies läßt sich nicht schwer an ihrer Formänderung, die wir bereits oben geschildert haben, erkennen. Die Bindegewebszelle

muß also beim einen Individuum sehr lange im embryonalen Zustand verharren, beim andern sich entsprechend rasch weiterentwickeln.

Dann ist ferner auf die Fibrillen zu achten. Wir haben gesehen, daß sie im ungeformt locker fibrillären Bindegewebe sich stärker und stärker vermehren. Die Neigung zur Fibrillenbildung kann aber, wenn wir bei gleichem Alter verschieden dichte Einlagerung ins Gewebe beobachten, keine gleiche sein. Unterschiede zeigen sich einerseits im Zeitpunkt der Fibrilleneinlagerung (die sich also das eine Mal sehr früh,



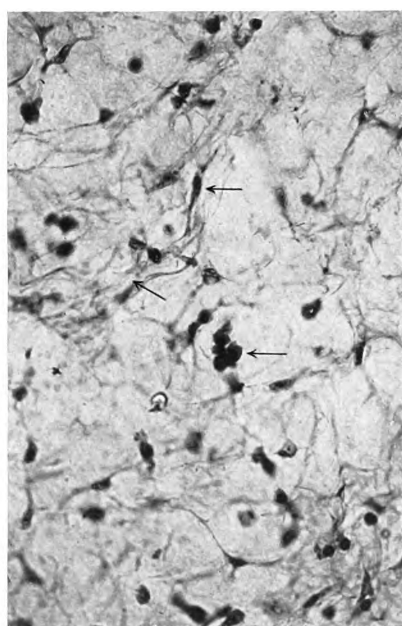


Abb. 7. Ungeformt locker-fibrilläres Bindegewebe aus dem rechten und linken Ohr vom gleichen Neugeborenen (10. Monat).

das andere Mal viel später beobachten läßt), andererseits im zeitlichen Verlauf der Einlagerung (die hier viel rascher und also stärker, dort dagegen ganz allmählich und somit in geringerem Grade in Erscheinung tritt).

So entsteht das von Fall zu Fall wechselnde, für das Einzelindividuum aber charakteristisch und gleichartig gefügte Bindegewebe der Schleimhautpropria.

Aus unseren Vergleichen hat sich also als wesentlich ergeben: ein individuell wechselndes Verhalten der Schleimhautpropria hinsichtlich der Schichtdicke und hinsichtlich der cellulären wie der intercellulären Bestandteile. Der Unterschied im Verhalten liegt letzten Endes und

vorwiegend in einer individuell wechselnden Entwicklungstendenz des Fibroblasten, wie auch in einer individuell wechselnden Neigung zur Fibrillenbildung begründet.

Den anderen Gewebsbestandteilen kommt daneben eine nur untergeordnete Bedeutung zu.

Unsere Untersuchungen haben also gezeigt, daß wir die Konstitutionsforschung mit Erfolg auch bis in die Grundelemente des Körperaufbaus hineintragen können. Schon an diesen cellulären und intercellulären Bestandteilen lassen sich individuelle Verschiedenheiten ganz wesentlicher Art, sowohl in ihrer Entwicklung wie in ihrem gegenseitigen Verhalten, beobachten. Dies ist nicht nur von theoretischer, sondern auch von praktischer Bedeutung, denn wir können erwarten, daß auch die Reaktion auf exogene Einflüsse eine verschiedene ist, wenn der Gewebsaufbau wechselt.

---

3. Herr **Max Meyer**-Würzburg: **Über Konstitution und Mittelohrschleimhaut.**

Es ist keine Frage, daß von dem Bau der Mittelohrschleimhaut als dem Organ der Reizbeantwortung bei entzündlicher Reizung der Verlauf einer Mittelohrentzündung anatomisch und damit auch klinisch in hohem Maße abhängt. Die Streitfrage ist nun, wodurch der Bau der Mittelohrschleimhaut selbst bedingt wird. Wie überall, so müssen wir auch hier von den ererbten, also schon bei der Geburt gegebenen, die erworbenen Eigenschaften zu trennen versuchen und wie überall im Körper ist die Entscheidung und die Einordnung in die eine oder andere Gruppe oft sehr schwer. Für die Mittelohrschleimhaut ist die richtige Erkenntnis aber noch deshalb besonders wichtig, weil von ihrem Bau nicht nur der Verlauf von Erkrankungen, sondern auch die postembryonale Entwicklung der Mittelohrräume abhängen soll, welche dann wieder auf spätere krankhafte Veränderungen von ausschlaggebender Bedeutung sei.

Für den *Bau dieser Mittelohrschleimhaut* macht *Wittmaack* und seine Schule eine entzündliche Veränderung in der Säuglingszeit verantwortlich, welche die Rückbildung des embryonalen Gewebes hindere und welche bei ihrer Heilung zu einer hyperplastischen bzw. einer fibrösen Umwandlung der Schleimhautsubmucosa Anlaß gebe. Diese nach *W.* also erworbene Schleimhauteigenschaft nennt er „Schleimhautkonstitution", ein für eine erworbene Eigenschaft etwas ungewöhnlicher Ausdruck, worauf schon *Lange* hinwies. Wie *Marx* und ich kürzlich ausführten, können wir *W.* in seinen Anschauungen über die Genese dieser Schleimhauttypen nicht folgen, da seine Voraussetzungen von der Säuglingsotitis nicht stimmen.

Um nun der Beantwortung unserer Frage nach der angeborenen und der erworbenen Komponente im morphologischen Bilde der Mittelohrschleimhaut näher zu kommen, standen zwei Wege zur Verfügung: 1. die Analysierung der morphologischen Bilder am Embryonen- und Säuglingsmittelohr, und 2. der Versuch auf experimentellem Wege ähnliche Bilder zu erzeugen. Über einige der bei beiden Versuchsreihen gemachten Beobachtungen habe ich auf den beiden letzten südwestdeutschen Tagungen in Erlangen und Bad Kissingen genauer berichtet. Ich möchte heute einem größeren Kreise histologische Präparate aus beiden Untersuchungsreihen vorlegen[1].

Zunächst die *Analyse von histologischen Bildern* des Mittelohres bei Embryonen und Säuglingen: Wie *Albrecht*[2], so fanden auch wir schon während der Embryonalzeit die Submucosa, das embryonale Bindegewebe, in den verschiedenen Embryonalmonaten sehr verschieden hoch, so daß manchmal schon im 5. bis 6. Embryonalmonat nicht nur ein schmaler Spalt hinter dem Trommelfell vorhanden ist, sondern sich der Paukenraum schon als ziemlich weit präsentiert. Vielmehr noch findet sich bei der Geburt in verschiedenen Serien eine sehr verschieden hohe Submucosa; auch wir konnten wie *Albrecht* besonders in der Luftraumbildung im Recessus epitympanicus große Unterschiede feststellen. Ob diese durch verschiedenes Funktionieren des Epithels oder durch verschiedenen anlagemäßigen Bau des embryonalen Bindegewebes hervorgerufen werden, läßt sich bisher nicht entscheiden, zumal immer noch eine genauere Untersuchung über die Rückbildung des embryonalen Bindegewebes zur später dünnen und vielleicht auch noch verschieden gebauten Submucosa aussteht[3]. Wir können vorläufig nur die Tatsache der verschiedenen Mächtigkeit bei der Geburt ohne Vorhandensein einer Entzündung feststellen.

Über die *Submucosa* selbst läßt sich nur aussagen, daß sie mehr oder minder weitmaschig ist, daß die sternförmigen, den Zellen des retikulären Bindegewebes ähnlichen Zellen mehr oder minder weit auseinanderliegen, daß sie mehr oder minder flüssigkeitsreich, ödematös ist, und daß sich die Flüssigkeit nicht selten bei der Rückbildung sogar in epithellosen Cystchen sammelt. Demgegenüber entstehen in dem embryonalen Bindegewebe auch Verdichtungen mit stärkerer Färbbarkeit, nach *Albrecht* der Ausdruck der kolloidalen Verdichtung und Verfestigung des Gewebes. Daß es sich kaum um ein richtiges, myxomatöses

[1] Abbildung s. Z. Laryng. usw. **20** und **21**.
[2] Acta oto-laryng. (Stockh.) **14**, 221.
[3] *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen ist über dieses Thema eine Arbeit von *M. Schwarz* „Untersuchungen zur individuellen Histologie des Bindegewebes“ (Arch. Ohr- usw. Heilk. **129**) erschienen, die aber nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Bindegewebe handeln dürfte, konnte ich kürzlich wahrscheinlich machen[1].

Wichtig für unsere Frage nach angeborenen oder erworbenen Gewebsbildern ist nun die *entzündliche Reaktion* der verschiedenen, bei der Geburt gegebenen höheren oder niederen Schleimhautarten. Genau genommen muß man hier auch die letzten Embryonalmonate einbeziehen, da wir lange von *Aschoff*, *Manasse*, *Wittmaack* u. v. a. wissen, daß schon in der Embryonalzeit — wir besitzen derartige Präparate vom 5. Embryonalmonat an — häufig Mittelohrentzündungen gefunden werden.

Diese entzündlichen Veränderungen beim Embryo und Säugling wurden nun in ihrer Beziehung zur Schleimhaut und ihrer Entwicklung von *Marx* und mir unabhängig voneinander in letzter Zeit genauer studiert, und wir kamen übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß, wie *Aschoff* schon früher ausführlich beschrieben, die embryonale und die Säuglingsotitis eine gewöhnliche eitrige Mittelohrentzündung mit sehr verschieden starker Neigung zur Organisation und nicht, wie *Wittmaack* angibt, meist eine schleimproduzierende Entzündung ist. Schon *Aschoff* konnte nachweisen, daß die Leukocyten der Submucosa entstammen, und wir fanden das bestätigt. Auffallend ist dabei, wie relativ wenig bei hoher Submucosa der entzündliche Prozeß im Gewebe selbst in die Erscheinung tritt. Nur in den obersten Gewebsschichten sieht man Leukocyten; die sonst für jede Entzündung so charakteristische Gewebsverdickung tritt offenbar wegen der Lockerkeit des Gewebes und seines schon normal sehr starken Flüssigkeitsgehaltes nicht in die Erscheinung. Diese Eigenschaft behält das hohe Gewebspolster auch noch während des Lebens zunächst bei. Auch hier spielt sich der sichtbare Entzündungsprozeß meist nur in den oberflächlichen Schichten der lockeren hohen Submucosa ab und scheint nur ungern in die Tiefe zu greifen; nur bei länger dauernden und schwereren Entzündungen tut er das schließlich doch. Je niedriger und weniger locker das embryonale oder aus der Embryonalzeit übriggebliebene Gewebspolster ist, desto lebhafter ist die sichtbare entzündliche Reaktion. Zu welchen Veränderungen der entzündliche Prozeß schließlich bei der Ausheilung führt, konnte bisher nicht festgestellt werden, zumal es sehr schwer ist, den physiologischen Rückbildungsprozeß der embryonalen Schleimhaut von dem Ausheilungsprozeß der Entzündung zu trennen. Daß die ausheilende Entzündung wirklich in der Lage ist, die konstitutionell bedingte Involution der Schleimhaut wesentlich zu modifizieren, etwa im Sinne einer weniger starken Rückbildung oder gar einer Verdickung (hyperplastische Schleimhaut *Wittmaacks*), oder im Sinne einer übermäßigen

[1] Z. Laryng. usw. **21** (dort auch die ges. Lit.).

Schrumpfung (Fibrose *W*.s) müßte erst bewiesen werden. Wir hatten diesen Eindruck nicht unbedingt. Dabei soll nicht bestritten werden, daß natürlich auch organisatorische Vorgänge, welche oft von der Schleimhaut aus das Exsudat in ein mit ihm nun fest verbundenes Gewebe verwandeln und diese Mucosa in ihrer Reaktionsfähigkeit stark vermindern, für ihren späteren Aufbau von großer Bedeutung sind. Nun handelt es sich hier um einen ganz anderen Vorgang. Wir haben keine Schleimhaut allein vor uns, sondern eine solche plus organisierten Hohlrauminhalt, können also auch das nicht als „hyperplastische Schleimhaut" bezeichnen.

Abgesehen von diesem letzten Sonderfall hatten wir den Eindruck, daß die wirkliche Konstitution der Schleimhaut, d. h. ihre angeborenen Eigenschaften, maßgebender sind für den Ablauf der Entzündung in ihr und damit auch in den Hohlräumen als die durch frühe Entzündung erworbenen, für welche eine sichere morphologische Erkennungsmöglichkeit fehlt.

Um nun in Bezug auf die Morphologie der Entzündung der Mittelohrschleimhaut etwas klarer zu sehen, habe ich experimentell bei Affen ihre *entzündlichen Reaktionen* zu studieren versucht. Einiges darüber wurde schon mitgeteilt. Ich will deshalb hier nicht näher darauf eingehen. Zunächst war mein Ziel zu sehen, ob nicht die einfache Entzündung in der Lage ist, Schleimhautveränderungen zu setzen, welche morphologisch der sog. „hyperplastischen" Schleimhaut gleichen. Nachdem ich über die früher mitgeteilten[1] hinaus noch eine ganze Reihe von Affenmittelohrentzündungen zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, bei denen vor der mit Cantharidin oder Bakterien vorgenommenen Reizung durch histologische Untersuchung die Schleimhaut als vollkommen normal festgestellt war, kann ich heute mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß es zum mindesten bei der akuten Otitis Stadien der Schleimhautveränderung gibt, welche von der typischen, hyperplastischen Schleimhaut einfach nicht zu unterscheiden sind, und welche embryonalen Schleimhautbildern aufs Haar gleichen. Wie weit die Entfaltbarkeit der Schleimhaut im einzelnen Falle nach ihrem Bau möglich ist, wie weit also die akut entzündliche Dickenzunahme konstitutionell gehen kann, wieviel von der Stärke des Reizes, von seinem mehr plötzlichen oder seinem mehr allmählichen Einwirken dabei abhängt, kann ich noch nicht sagen; ebenfalls ist es noch ein Geheimnis, warum sich nahe benachbarte Bezirke darin oft sehr verschieden verhalten. Auch hier werden wir versuchen, experimentell der Wahrheit näher zu kommen. Heute können wir nur feststellen, daß ein akutes Ödem der Submucosa der Mittelohrschleimhaut hauptsächlich im Warzenfortsatz morphologisch nicht zu unterscheiden ist von dem primären, konstitutionellen „Ödem"

[1] Z. Laryng. usw. **20**.



der embryonalen und Säuglingsschleimhaut. Das ist keine angenehme Feststellung, denn sie erschwert die Weiterarbeit.

Wenn wir auch den Gefäßbindegewebsapparat in der Hauptsache sowohl als Träger der konstitutionellen Eigenschaften als auch als Reaktionsorgan der Entzündungsreizung ansehen müssen, wenn also sein Bau bei allen Konstitutions- und Entzündungsfragen die erste Rolle spielt, so müssen wir natürlich auch dem *Epithel* unsere größte Aufmerksamkeit zuwenden. Wieweit sein Bau konstitutionell bedingt ist, wovon Änderungen seiner Form abhängig sind, in welchen Beziehungen seine verschiedene Höhe zu dem Bau seiner Submucosa steht, sind offene Fragen. Die Regel scheint zu sein, daß *niedrige Submucosa und niedriges Epithel* zusammengehören. Nicht aber kann man eine Regel aufstellen für die Zugehörigkeit einer bestimmten Epithelform zur *hohen* Submucosa. Hier finden wir in allen Teilen der Pauke und der Warze gelegentlich alle Epithelarten vom niedrigen, endothelartigen bis zum hohen, schleimproduzierenden, zylindrischen Epithel mit oder ohne Flimmern. Die Frage wird nun dadurch kompliziert, daß das Epithel in benachbarten Bezirken sehr verschieden hoch sein kann, ohne daß wir dafür eine Ursache ersehen könnten. Es steht uns also vorläufig frei, hier die Ursache in örtlichen Besonderheiten des Reizes, oder in örtlichen Besonderheiten der Reaktion zu sehen. Dafür, daß es sich eher um eine gewebliche Eigenschaft handeln dürfte, spricht eine Beobachtung, welche wir kürzlich zu machen in der Lage waren. Herrn Professor *Marx* war es schon lange aufgefallen, daß in Antrotomiehöhlen, welche fadenziehendes Sekret, Schleim, absondern, sich oft eigenartig schlaff aussehende kleine, brückenartige Stränge finden, von denen die Schleimproduktion auszugehen scheint. Ich habe daraufhin einen solchen Strang mittels feinen Conchotoms zum Teil abgeknipst und es fand sich auf ihm ein Überzug von schönem, schleimproduzierendem Zylinderepithel (Abb. 1), während in der Nähe hauptsächlich ein niedrigeres Epithel vorhanden war. Die Submucosa sah dabei nicht verschieden aus; sie bestand aus sehr lockerem, ödematösem, mäßig infiltriertem Bindegewebe. Durch einen verschiedenen Reiz hervorgerufen kann man sich diese Erscheinung in einer einfachen Wundhöhle kaum vorstellen. Man muß wohl verschiedene ursprünglich vorhandene, durch den Reiz aktivierte Epitheleigenschaften annehmen. Wird doch heute von den Pathologen die Anschauung vertreten, daß unter bestimmten, noch nicht näher bekannten Vorbedingungen jede beliebige Epithelzelle die Schleimproduktion aufnehmen kann. Nach *Letterer* muß man diese als fakultative Eigenschaft der Epithelzelle betrachten, welche aber embryomäßig nicht in allen gleich stark vorhanden ist.

Welche Bedeutung die Kenntnis von der Möglichkeit der Schleimproduktion im Warzenfortsatz zusammen mit schweren Knochenpro-

zessen für die klinische Beurteilung der schleimig-eitrigen Mittelohrentzündung hat, habe ich kürzlich besprochen[1]. Ich will hier nur darauf hinweisen.

Unsere Kenntnis über die epitheliale Schleimabsonderung als Antwort auf einen Entzündungsreiz hört aber bei der Beobachtung der morphologischen Veränderungen am Epithel selbst auf. Welche Rolle dabei seine konstitutionellen Beziehungen zu seiner Unterlage spielen, ist noch ganz dunkel. Daß diese Beziehungen sehr eng sein müssen, geht ja schon daraus hervor, daß der Schleim als einziger Teil des Entzündungsproduktes im Mittelohr epithelialer Abkunft ist, während alle anderen Bestandteile aus der Submucosa, ihrem Gefäßbindegewebsapparat stammen und die Epithelveränderung wohl sicher von diesen Veränderungen stark beeinflußt wird!



Abb. 1. Excision aus einer schleimabsondernden Antrotomiehöhle. Während im linken Teile der linken Abbildung der lockeren Submucosa ein niedriges Epithel aufsitzt, weist sie in der rechten Hälfte einen Besatz von schleimreduzierenden Zylinderzahlen auf. Rechts einige solche Zylinderzellen bei starker Vergrößerung.

Weiter kommen die naturgegebenen engsten *Beziehungen zwischen Epithel und seiner Submucosa* aufs deutlichste zur Geltung *beim Pneumatisationsvorgang.* Hier aber gerade werden wir nicht umhin können, dem Epithel eine besondere entwicklungsfördernde Potenz zuzuschreiben, während die Submucosa wohl mehr eine passive Rolle spielen dürfte. *Wittmaack* erkennt zwar auch dem embryonalen Bindegewebe bei der Hohlraumbildung eine aktive vorbereitende Rolle zu. Wie ich kürzlich zeigen konnte, lassen sich aber die morphologischen Bilder, welche hierbei auftreten, auch anders erklären[1]: Es ist die Deutung möglich und

[1] l. c. 21.

auch wahrscheinlich, daß nicht das embryonale Bindegewebe, welches sich ja in der Säuglingszeit schon in Involution befindet, die Markräume eröffnet und das Mark verdrängt, sondern daß sich die cellulären Elemente des Markes zurückziehen und nun das Stroma, welches als retikuläres Bindegewebe der embryonalen Submucosa sehr ähnelt, sichtbar wird. Der ganze Vorgang der Zellbildung in der Warze wäre dann eine Arbeit des Epithels, dem ja offenbar konstitutionell hohlraumbildende Eigenschaften innewohnen. *Albrecht* faßt den Vorgang offenbar ähnlich auf, da er von „lebhafter" bzw. „träger" Tätigkeit des Epithels spricht. Es ist vielleicht gar nicht so, daß die hohe Submucosa die Tätigkeit des Epithels und damit die Pneumatisation hindert, sondern manches spricht dafür, daß *die Submucosa so hoch bleibt, weil das Epithel träge arbeitet.* Und so würde sich dann auch die von *Preysing* beschriebene und von mir kürzlich mit Einschränkungen bestätigte *Hohlraumsprossenbildung* aus einer Dysfunktion des Epithels erklären lassen. *Wittmaack* lehnt die *Preysing*schen Hohlraumsprossen unter anderem auch deshalb ab, weil der Pneumatisationsvorgang ganz anders morphologisch aussehe. Das ist für den normalen Vorgang sicher richtig. Die einwandfrei nachweisbare Bildung solcher Hohlraumsprossen ist geknüpft, wie es bisher scheint, an einen gestörten Pneumatisationsvorgang, an das Vorhandensein eines sehr hohen Schleimhautpolsters, in welches sich Epithelschläuche einsenken. Entzündungsvorgänge brauchen in diesem Polster gar nicht vorhanden zu sein. Wir können uns den Vorgang also so vorstellen, daß das Epithel im einzelnen Falle schlechte hohlraumbildende Potenzen hat, „träge" ist, wie *Albrecht* sagt. Nach der Analogie anderer Vorgänge in der Pathologie liegen dann abnorme Hohlraumbildungen, hier in Gestalt von Schläuchen, eben den Hohlraumsprossen *Preysing*s, durchaus im Bereich der Wahrscheinlichkeit. Sind doch „Fehlbildungen" — mit einer solchen hätten wir es hier zu tun — durchaus unvollkommene Nachahmungen oder Abwandlungen der normalen Bildungen.

Ich bin mir durchaus darüber klar, daß auch meine Beweisführung nicht absolut schlüssig ist. Bei den Objekten unserer Betrachtung handelt es sich sowohl bei der Entzündung als auch bei der Pneumatisation um Vorgänge, aus welchen uns das histologische Präparat nur eine Momentaufnahme herausschneidet. Wir können der Wahrheit, deren Ergründung wir anstreben, nur näherkommen, wenn wir alle Möglichkeiten des Ablaufes der Vorgänge ins Auge fassen und dann aus der Summe der gesehenen Bilder die Wahrscheinlichkeit des einen oder des anderen Ablaufes zu erweisen suchen. In diesem Sinne sollen die vorhergehenden Betrachtungen, die eher Fragestellungen als Lösungen enthalten, zur Anregung der Diskussion beitragen.

Aussprache zu den Vorträgen 2 und 3.

Herr **Marx** fragt Herrn *Schwarz*, ob er nicht an verschiedenen Stellen *desselben* Mittelohres verschiedene Formen der Schleimhaut-„Konstitution“ gefunden hat.

Herr **Krainz.** Ich darf Herrn *Meyer* zu seiner Mitteilung über die faserige Beschaffenheit der ödematösen Auskleidung der Warzenzellen beim Affen an das erinnern, was ich an dieser Stelle vor acht Jahren von unseren Untersuchungen über die Auskleidung der Warzenzellen berichtete. Diese ergaben, daß die Warzenzellenauskleidung keine Schleimhaut, sondern das Endostfasergerüst der ehemaligen Markräume ist, das durch den andrängenden Epithelluftsack nach Verlust der freien Markelemente zusammengedrückt und zur Unterlage des Epithels wird. Unter den Einwirkungen eines Ödems kann diese Endostlage rasch wieder ihre Fasermaschen entfalten und sich so zu erheblicher Dicke verbreitern, Zustände, wie ich sie vor sieben Jahren an Fällen von langdauerndem Tubenabschluß als Oedem ex vacuo mitteilen konnte.

Herr **Schwarz** (Schlußwort). Die Untersuchungen am bindegewebigen Grundstock der Mittelohrschleimhaut sind als Vorstudien gedacht, die uns zunächst einmal über die Verhältnisse (Entwicklung, Aufbau) am exogen unbeeinflußten Objekt Aufklärung geben sollen. Erst auf dieser Grundlage ist die Deutung paratypischer Einflüsse möglich.

Die „Auflösung“ lymphatischen Markes, wie es *Maier* darlegt, in solches, das dem embryonalen Bindegewebe im Aufbau entspricht, erklärt sich aus seinem Gewebsaufbau. Das lymphatische Gewebe besteht aus syncytial verbundenen Zellen, die weitmaschig gelegt sind und zwischen den weißen Blutzellen massenhaft eingestreut liegen.

Zu der Anfrage Prof. *Marx* ist zum Vortrag noch ergänzend zu berichten, daß sich unsere Vergleiche jedenfalls auf die Schleimhaut der ganzen Pauke erstreckt haben. Unterschiedliches Verhalten mehr oder weniger umschriebener Abschnitte hinsichtlich ihres anatomischen Aufbaues sind von untergeordneter Bedeutung.

---

4. Herr **Steurer**-Rostock: **Zur Frage der Pneumatisation des Warzenfortsatzes.** (Mit 5 Textabbildungen.)

Seitdem *Wittmaack* das Problem der Pneumatisation des Warzenfortsatzes zur Diskussion gestellt hat, haben sich zahlreiche Untersucher damit befaßt, die Ergebnisse der *Wittmaack*schen Untersuchungen nachzuprüfen, und das nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch-klinisch wichtige und interessante Problem weiter zu klären. Die Wege, die dazu eingeschlagen werden können, und auch eingeschlagen wurden, sind verschiedener Art. Einmal kann die Nachprüfung durch histologische Untersuchungen erfolgen, die in derselben Weise angestellt werden, wie sie *Wittmaack* zur Grundlage seiner Pneumatisationslehre genommen hat. Dieser Weg ist schwierig und mühsam, weil dazu ein größeres Material histologischer Schläfenbeinserien gehört, das schwer zu beschaffen und nicht jedem zugänglich ist. Die meisten Untersuchungen bewegten sich daher nicht auf *histologischem*, sondern auf *klinischem* Gebiet. Eine



klinische Nachprüfung ist deshalb möglich, weil *Wittmaack* aus seinen histologischen Untersuchungen klinische Schlüsse über die Entstehung und den Verlauf der akuten und chronischen Mittelohreiterungen gezogen hat. Es kann hier nicht der Ort sein, auf all die Ergebnisse dieser Untersuchungen einzugehen und ihr „Für" und „Wider" zu erörtern, zumal noch manches im Fluß ist und sicher mancherorts noch Untersuchungen im Gange sind.

Einen *neuen* Weg zur Erforschung des Pneumatisationsproblems sind *Albrecht* und nach und mit ihm zusammen sein Schüler *Schwarz* mit ihren Untersuchungen an Zwillingen gegangen. Ihre Resultate stehen so sehr im Mittelpunkt des heutigen Referates, daß ich nicht näher darauf einzugehen brauche. *Albrecht* und *Schwarz* haben gezeigt, daß bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes die idiotypische Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut von maßgebender Bedeutung ist.

Weiter muß man nach den Untersuchungen *Wageners* annehmen, daß auch der zu pneumatisierende Warzenfortsatzknochen dem betreffenden Individuum eigentümliche ererbte Eigenschaften zeigt und einen Einfluß auf die Art und die Ausdehnung der Pneumatisation ausübt.

Auch von *Wittmaack* wurde schon in seiner Monographie über die Pneumatisation des Warzenfortsatzes, und unter noch stärkerer Betonung in seinem Referat auf dem ersten internationalen Otologenkongreß in Kopenhagen 1928 darauf hingewiesen, daß konstitutionelle Faktoren sowohl in bezug auf die Mittelohrschleimhaut als auch auf den Knochen bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes eine gewisse Rolle spielen. Andererseits wird aber auch von denjenigen Forschern, die das Pneumatisationsproblem vorwiegend von der konstitutionellen Seite ansehen, zugegeben, daß die Varianten im strukturellen Aufbau des Warzenfortsatzes nicht in allen Fällen und nicht immer allein durch idiotypische Einflüsse entstanden sein können, sondern daß auch Umwelteinflüssen eine gewisse Bedeutung zukommt.

Es herrscht also Einigkeit *darüber*, daß der Pneumatisationszustand des Processus mastoideus, wie wir ihn beim Erwachsenen vorfinden, sowohl auf die Einwirkung *idiotypischer* als auch *paratypischer* Faktoren zurückgeführt werden kann. Darüber aber, *welchem* dieser beiden Faktoren die *größere* Bedeutung zukommt, gehen die Meinungen noch erheblich auseinander.

Wollen wir nun in der Klärung dieser Fragen weiterkommen, so muß unser Bestreben darauf gerichtet sein, nach Anhaltspunkten zu suchen, die es uns gestatten, im Einzelfall zu entscheiden, ob wir es mit einer konstitutionellen oder mit einer paratypisch bedingten Pneumatisationshemmung zu tun haben. Dies war das Ziel der Untersuchungen, über die ich heute berichten möchte.

Zunächst möchte ich einige Beobachtungen mitteilen, die ich bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung von Leichenschläfenbeinen machen konnte. An einer größeren Anzahl Schläfenbeinen von Feten, Neugeborenen und Kindern mit noch nicht vollendeter Pneumatisation konnte ich feststellen, daß in dem Bau des Spongiosawerkes erhebliche individuelle Unterschiede zu beobachten sind. Einmal waren die Spongiosaräume groß und dünnwandig, dann wieder kleiner und dickwandiger. Stets zeigten sich aber bei demselben Individuum auf beiden Seiten gleichartige Verhältnisse. Daraus läßt sich schließen, daß die Struktur der Warzenfortsatzspongiosa anlagemäßig bedingt ist. Weiter wird man annehmen dürfen, daß dieser individuell verschiedene Bau des ursprünglichen Spongiosanetzes auch auf die *Art* der späteren Pneumatisation nicht ohne Einfluß bleiben wird. Aus einem engmaschigen, dickwandigen Spongiosanetz wird sich, wie dies *Wittmaack* auch schon betont hat, später eher eine kleinzellig-dickwandige, aus einer weitmaschigen Spongiosa mit dünnen Zwischenwänden leichter eine mehr großzellig-dünnwandige Pneumatisation entwickeln. Ob allerdings ein vollständiges Ausbleiben der Pneumatisation allein durch eine besondere Veranlagung der Spongiosa ohne das Hinzutreten anderer Faktoren bedingt sein kann, erscheint zweifelhaft, und es muß die Beantwortung dieser Frage weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Aber nicht nur die *Art*, sondern auch die *Ausdehnung* der Pneumatisation ist zweifellos z. T. auch anlagemäßig im Knochen bedingt. Es ist *Lange* zuzustimmen, wenn er sagt, daß „der Unterschied zwischen einer Pneumatisation, die bei histologisch vollkommen normalen Mittelohr- und Warzenfortsatzzellen sich nur auf den Warzenfortsatz erstreckt, und einer, die das ganze Schläfenbein bis in die Schuppe, bis zum Hinterhaupt und bis zur Pyramidenspitze einnimmt, sich nicht anders als durch genotypische Verschiedenheiten erklären läßt“. Dem möchte ich eine Beobachtung hinzufügen, die ich beim Studium meiner Leichenschläfenbeine häufig gemacht habe: oftmals findet man bei gut und sehr ausgedehnt pneumatisierten Warzenfortsätzen am Paukenboden nur eine mehr oder weniger dicke, kompakte Knochenplatte zwischen dem Mittelohr und dem Bulbus der Vena jugularis, in anderen Fällen mit weit weniger ausgedehnter, ja sogar stark eingeschränkter Zellbildung im Warzenfortsatz dagegen läßt sich eine auffallend weitgehende Zellbildung am Paukenboden feststellen. Dies ist meines Erachtens so zu erklären, daß die Ausbildung von pneumatischen Zellen eben nur da möglich ist, wo „pneumatisierungsfähiger“ oder besser gesagt „zur Pneumatisierung geeigneter“ spongiöser Knochen zur Verfügung steht. Dementsprechend sind auch Warzenfortsätze mit verhältnismäßig geringer Ausdehnung des Zellsystems nicht immer als

gehemmt pneumatisiert zu bezeichnen, denn auch im Bereich des Warzenfortsatzes selbst kommen sicher individuelle Unterschiede in der Ausdehnung der die Pneumatisierung ermöglichenden Knochenspongiosa vor.

Nimmt man diese Beobachtungen zusammen mit der Anschauung *Albrechts*, daß eine Mittelohrschleimhaut allein infolge mehr oder weniger ausgeprägter konstitutioneller Minderwertigkeit keine oder nur eine geringe Kraft zur Pneumatisierung besitzen kann, so ließen sich also mangelhafte oder fehlende Zellbildung im Warzenfortsatz als reine Konstitutionsanomalie erklären. Diese Erklärung ist *dann* plausibel, wenn bei einem Menschen *beide* Warzenfortsätze die *gleiche* Struktur oder wenigstens keine prinzipiellen Unterschiede in ihrem strukturellen Aufbau zeigen. Bei allen Fällen aber, bei denen starke Unterschiede in dem Bau des rechten und linken Warzenfortsatzes bestehen, in der Art, daß der eine Warzenfortsatz gut, der andere gar nicht oder äußerst mangelhaft pneumatisiert ist, ist die Annahme einer reinen Konstitutionsanomalie für den nichtpneumatisierten Warzenfortsatz *nicht* befriedigend, und zwar aus folgenden Gründen:

Einmal ist es nicht denkbar, daß die idiotypische Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut bei ein und demselben Individuum in beiden Mittelohren eine prinzipiell verschiedenartige ist. Weiter kann auch die idiotypische Struktur der zu pneumatisierenden Warzenfortsatzspongiosa nicht auf beiden Seiten desselben Menschen so grundsätzlich verschiedenartig sein, daß dadurch allein das Ausbleiben der Pneumatisation auf der einen Seite erklärt werden könnte. Dafür spricht auch die bereits oben erwähnte Beobachtung, daß man bei Feten und Säuglingen stets auf beiden Seiten eine gleichartige Beschaffenheit der Spongiosa findet.

Es bliebe also nur übrig, starke Differenzen in dem Pneumatisationszustand beider Warzenfortsätze desselben Individuums durch Unterschiede in der Größe der Warzenfortsätze, in der Ausbreitung und der räumlichen Verteilung des zur Pneumatisierung zur Verfügung stehenden, spongiösen Knochens zu erklären. Zwar kommen derartige Unterschiede — Asymmetrien — vor, der rechte Warzenfortsatz kann mal größer, breiter, tiefer sein als der linke, der rechte Sinus kann mal mehr nach vorne und außen gelagert sein als der linke oder umgekehrt, aber nach Beobachtungen, die ich an über 400 Leichenschläfenbeinen gemacht habe, sind derartige Unterschiede selten, und sie halten sich meist in gewissen Grenzen. Meist läßt sich eine ausgesprochene Symmetrie in der Konfiguration beider Warzenfortsätze feststellen, sobald man nicht nur die Ausdehnung des Zellsystems, sondern auch den *nichtauspneumatisierten, spongiösen Teil* des Warzenfortsatzes bei der Bestimmung der *Gesamtkonfiguration* mit in Betracht zieht. Dies fiel mir

zuerst bei der makroskopischen äußeren und inneren Betrachtung entkalkter und in Scheiben zerlegter Schläfenbeine auf. Als ich daraufhin

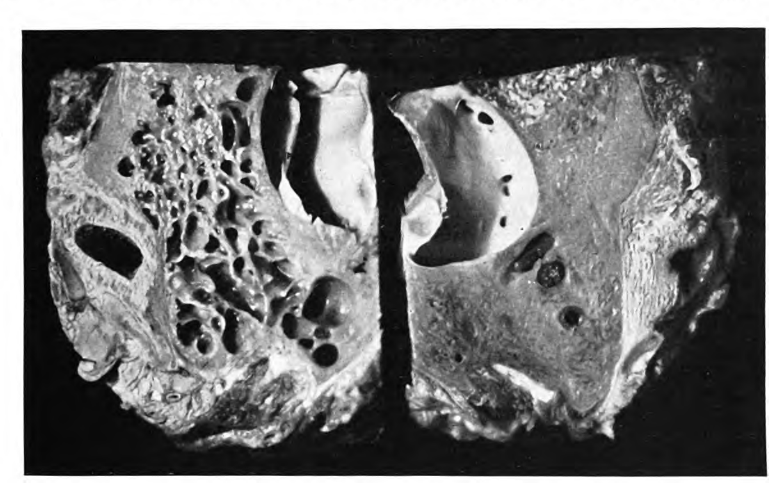


Abb. 1. (Beschreibung im Text.)

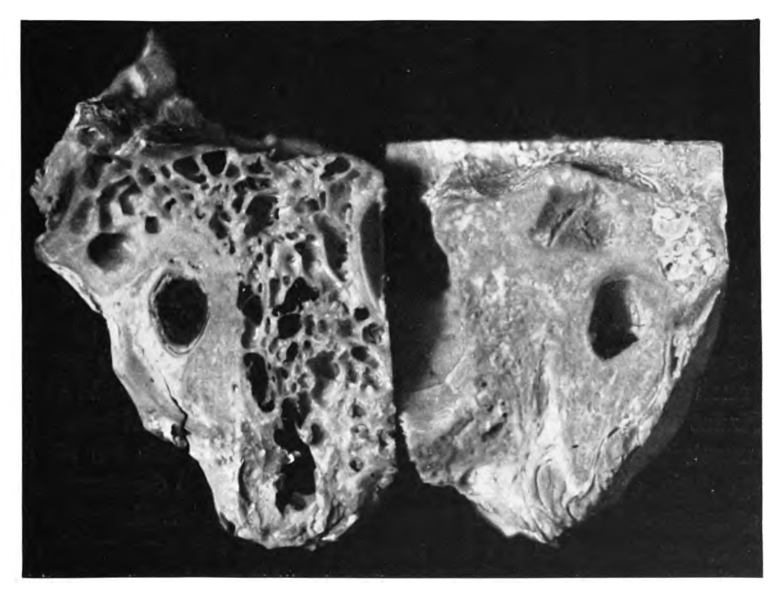


Abb. 2. (Beschreibung im Text.)

unser röntgenologisches Material durchsah, fand ich diese Tatsache bestätigt, und zwar sowohl bei *den* Fällen, bei welchen beide Seiten mehr oder weniger gleichgut pneumatisiert waren, als auch bei einer großen

Zahl derjeniger Fälle, die total verschiedene Pneumatisation aufwiesen. Einige Bilder mögen dies demonstrieren. In Abb. 1 sieht man den rechten und linken Warzenfortsatz eines erwachsenen Mannes. Man erkennt deutlich die gleiche Größe und Form des Warzenfortsatzes. Der eine Warzenfortsatz ist pneumatisiert, der andere kompakt-spongiös. Die Abb. 2 zeigt ebenfalls die Warzenfortsätze eines Erwachsenen, die eine Seite gut pneumatisiert, die andere vollständig zellos, vorwiegend aus spongiösem Knochen bestehend, um das Antrum herum eine kompakte Knochenzone. Die Abb. 3 zeigt histologische Schnitte durch die in Abb. 2 wiedergegebenen Warzenfortsätze. In

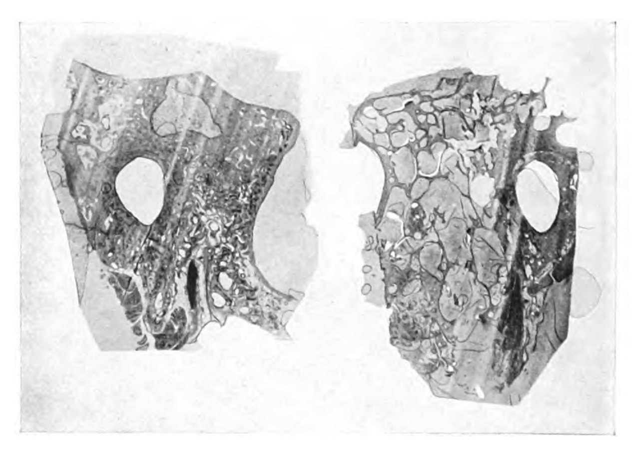


Abb. 3. (Beschreibung im Text.)

Abb. 4a und 4b sieht man Röntgenbilder des rechten und linken Warzenfortsatzes einer Erwachsenen. Man erkennt deutlich, daß die äußere Form des Warzenfortsatzes auf beiden Seiten genau gleich ist. Der spongiöse Teil des linken Warzenfortsatzes (Abb. 4b) erstreckt sich nach hinten genau so weit wie rechts das Zellnetz (Abb. 4a).

Findet man bei einem Menschen prinzipielle Unterschiede in der Pneumatisation des Warzenfortsatzes in der Weise, wie ich sie eben gezeigt habe, und läßt sich außerdem feststellen, daß die Ausbreitung des spongiösen Knochens auf der nichtpneumatisierten Seite der Ausdehnung des Zellnetzes auf der pneumatisierten Seite entspricht, daß also beide Warzenfortsätze in ihrer äußeren Form übereinstimmen, so kann meines Erachtens das Ausbleiben der Pneumatisation *nicht* oder mindestens nicht *nur* konstitutionell bedingt sein, sondern es muß hier ein Umweltseinfluß sich geltend gemacht haben.

Man wird nun fragen: Sind derartige prinzipielle Unterschiede zwischen dem Pneumatisationszustand des rechten und linken Warzen-

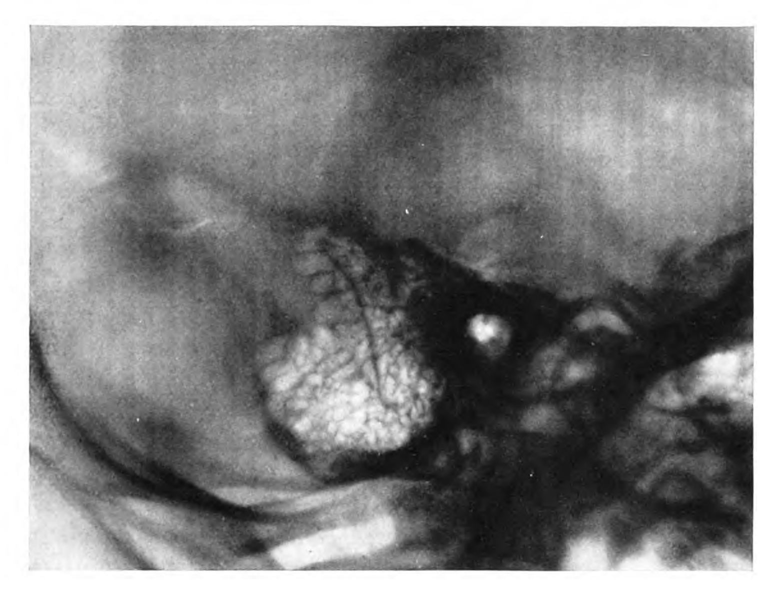


Abb. 4a. (Beschreibung im Text.)

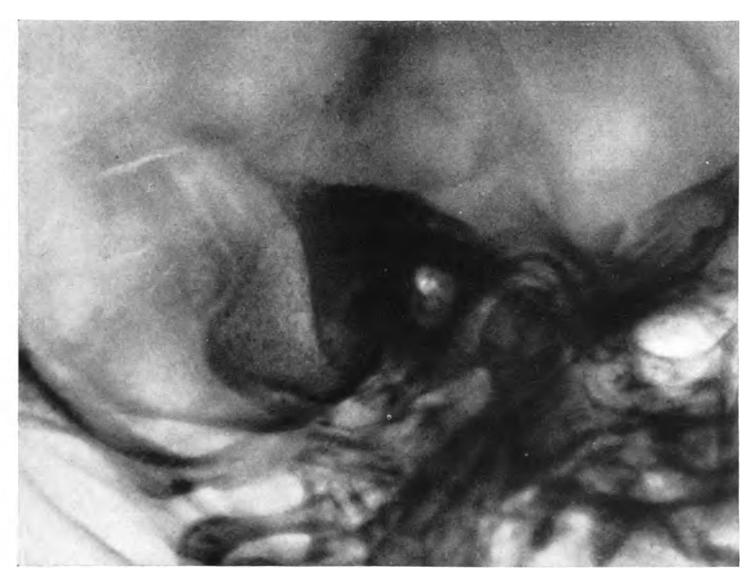


Abb. 4b. (Beschreibung im Text.)

fortsatzes so häufig, daß diese Feststellung von praktischer Bedeutung ist? Um diese Frage zu beantworten, habe ich das Röntgenmaterial unserer Klinik daraufhin durchgesehen. Zunächst habe ich nur die ohr-

gesunden Fälle, das heißt diejenigen Fälle verwandt, die zur Zeit der Röntgenaufnahme keine Mittelohreiterung aufwiesen und auch anamnestisch nie an einer solchen erkrankt waren. Da an einer Ohrenklinik naturgemäß meist Ohrenkranke geröntgt werden, ist dieses Röntgenmaterial von Ohrgesunden verhältnismäßig klein. Immerhin ließ sich unter 210 Patienten 14 mal auf der einen Seite ein zellenloser, auf der anderen Seite ein gut pneumatisierter Warzenfortsatz feststellen. Sehr viel höher wird die Zahl der Fälle mit prinzipiellen Unterschieden in der Pneumatisation aber, wenn man auch die Patienten mit chronischer Mittelohreiterung (Schleimhauteiterung und Cholesteatomeiterung) mit in den Kreis der Betrachtungen zieht. Bevor man dies tun kann, ist aber erst der Einwand zu entkräften, ob bei diesen Fällen der röntgenologisch als kompakt-spongiös festgestellte Warzenfortsatz nicht als *Folge* der chronischen Mittelohreiterung anzusehen ist. Dazu ist zu sagen: Zweifellos kommt bei subakuten und chronischen Mittelohreiterungen Knochenneubildung im Warzenfortsatz vor, ich selbst habe in meiner Sammlung 2 Fälle von operativ unberührten chronischen Mastoiditiden mit ausgesprochenen Knochenneubildungsvorgängen, aber derartige Befunde sind selten, und in der Regel kann man annehmen, daß der bei chronischen Mittelohreiterungen meist vorhandene zellose Warzenfortsatz nicht durch sekundäre Verknöcherung infolge der chronischen Mittelohreiterung entstanden ist, sondern als Entwicklungshemmung anzusehen ist. Dafür spricht vor allem auch die große Zahl derjeniger Fälle, bei denen wir röntgenologisch *beide* Warzenfortsätze kompakt und von genau derselben Form finden, obwohl die chronische Mittelohreiterung nur *einseitig* ist. Unter 224 Fällen von einseitigen chronischen Mittelohreiterungen fanden sich bei unserem Röntgenmaterial 56 Fälle, die nicht nur auf der erkrankten Seite, sondern auch auf der gesunden und auch nie erkrankt *gewesenen* Seite ebenfalls einen kompakten Warzenfortsatz aufwiesen. Es lassen sich also auch die Fälle mit einseitiger chronischer Mittelohreiterung, ohne daß man einen wesentlichen Fehler begeht, bei unseren Betrachtungen mitverwerten. Tut man dies, so zeigt das in den letzten 5 Vierteljahren an unserer Klinik gesammelte Röntgenmaterial, daß unter 833 Patienten sich bei 83 auf der einen Seite ein gut pneumatisierter und auf der anderen Seite ein zelloser Processus mastoid. fand. Betonen möchte ich nochmals, daß es sich bei diesen 83 Fällen nur um solche handelt, die man auf Grund des Röntgenbildes als nichtpneumatisiert bezeichnen kann, und daß ich alle Fälle weggelassen habe, bei denen sich ein auch nur nennenswertes Zellnetz fand. Weiter habe ich auch alle diejenigen Fälle unberücksichtigt gelassen, bei denen es nach dem Röntgenbild zweifelhaft schien, ob nicht *doch* eine sekundäre Verknöcherung des Warzenfortsatzes vorlag. Bei vielen der röntgenologisch als kompakt bezeich-

neten Warzenfortsätze wurde der Röntgenbefund zudem durch den Operationsbefund kontrolliert. Außerdem wurden die bei der Operation entfernten Knochensplitter histologisch untersucht, und es wurde dadurch die Möglichkeit ausgeschaltet, daß es sich vielleicht doch um sekundär verknöcherte, früher pneumatisiert gewesene Warzenfortsätze handeln könnte.

Wenn ich meine Ausführungen noch einmal kurz zusammenfassen darf, so ist folgendes zu sagen: Die vorliegenden Untersuchungen hatten den Zweck, festzustellen, ob es im Einzelfalle möglich ist, eine Pneumatisationsstörung als rein konstitutionell oder durch Umweltseinflüsse bedingt anzusehen. Bei 83 von 833 Fällen erscheint es als erwiesen, daß die Entwicklung der einseitigen Pneumatisationshemmung ohne die Einwirkung *paratypischer* Einflüsse nicht denkbar ist. Einmal weil bei diesen Fällen die andere, gut pneumatisierte Seite darauf hinweist, daß von Hause aus nach *Albrecht* eine „*konstitutionell kräftige*", zur Pneumatisierung also „*geeignete*" Mittelohrschleimhaut vorhanden gewesen sein muß. Weiter weil die äußere Form des Warzenfortsatzes auf beiden Seiten die gleiche ist und deshalb auf beiden Ohren von seiten des Warzenfortsatzknochens die gleichen Vorbedingungen zur Pneumatisierung gegeben waren.

Fragt man sich, welcher *Art* der paratypische Einfluß war, der die Ausbildung eines Zellsystems auf der einen Seite verhindert hat, so scheint die Annahme einer *vor* oder bald *nach* Einsetzen des Pneumatisationsprozesses aufgetretenen latenten oder manifesten Mittelohrentzündung am wahrscheinlichsten.

Aussprache zu dem Vortrag 4.

Herr **Leicher.** Die Frage, inwieweit erbliche Einflüsse für die Pneumatisation des Warzenfortsatzes eine Rolle spielen, habe ich in meiner Monographie über die Vererbung anatomischer Variationen schon früher (1928) ausführlich erörtert. Von den Beobachtungen, die ich seit dieser Zeit noch gemacht habe, sei nur eine herausgegriffen: Bei einem Paar eineiiger Zwillinge — die Diagnose der Eineiigkeit steht einwandfrei fest — fand sich bei dem einen Zwilling, der im Alter von 4 Monaten eine akute Mittelohreiterung links durchgemacht hatte, eine vollkommene Pneumatisationshemmung des linken Warzenfortsatzes, während der rechte Warzenfortsatz und die beiden Warzenfortsätze des anderen Zwillings gut pneumatisiert waren. In diesem Falle kann wohl nicht daran gezweifelt werden, daß die Pneumatisationshemmung durch Umwelteinflüsse entstanden ist.

Im übrigen muß darauf hingewiesen werden, daß die Gestaltung des Knochenwachstums und Knochenbaues sicher nicht nur idiotypisch bedingt ist, sondern *in hohem Maße vom bewegenden System der Muskeln abhängig* ist, wie dies die schönen Untersuchungen des Frankfurter Anatomen *Bluntschli* und seiner Schüler von den Kaumuskeln gezeigt haben.

Herr **Albrecht.** Zu den Ausführungen des Herrn *Steurer* möchte ich auf mein Referat verweisen und wiederholen, daß eine Abgrenzung des konstitutionellen

und Umweltseinflusses beim Zustandekommen der Pneumatisation kaum möglich ist. Bei ausgesprochenen Unterschieden zwischen rechts und links müssen wir wohl annehmen, daß die schlecht pneumatisierte Seite zum Teil den äußeren Einflüssen ihren Pneumatisationscharakter verdankt. Aber wieviel dabei auf Kosten der äußeren Schädlichkeit zu setzen ist, läßt sich nicht bestimmen. Es ist hier immer zu bedenken, daß die Schleimhaut auf äußere Momente sehr verschieden reagiert, und daß das gegenseitige Spiel der Kräfte keine zahlenmäßige Abschätzung erlaubt.

Herr **v. Eicken.** Möchte von Herrn *Steurer* wissen, wie es sich mit dem Eindringen bzw. Vorgelagertsein des Sinus sigmoideus verhält in den Fällen, bei denen die Pneumatisation nur einseitig gehemmt war und die Größe des Warzenfortsatzes beiderseits gleich.

Herr **Voss.** Ich möchte bemerken, daß nicht nur eine entzündliche Affektion des Warzenfortsatzes Grund zur Pneumatisationshemmung sein kann, sondern daß sich umgekehrt eine schicksalsmäßig bestimmte Pneumatisation auch gegen entzündliche Einflüsse durchzusetzen vermag. Ich habe einen Knaben in seinem 1. Lebensjahr antrotomieren müssen. Er akquirierte in seinem 9. Lebensjahr wiederum eine Otitis und Mastoiditis auf dem gleichen Ohr, die zur abermaligen Operation führte. Dabei fand sich eine bis in Schuppe, proc. zygomaticus und Hinterhauptbein hineinreichende ideale Pneumatisation.

Herr **Schwarz,** Zweifellos können Fälle, wie sie *Steurer* besonders ins Auge gefaßt hat, in der Erforschung der Vorgänge bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes weiterbringen. Gerade die beim gleichen Individuum grundsätzlich verschiedene Pneumatisation birgt noch gewisse Schwächen in ihrer Erklärung. Sicher aber ist, aus dem kompakten Warzenfortsatz Rückschluß auf einen paratypischen Einfluß erlaubt, wie es aus den Zwillingsuntersuchungen eindeutig hervorgeht.

Herr **Steurer** (Schlußwort). Die Vorsicht, zu der Herr *Albrecht* bei der Annahme paratypisch bedingter Pneumatisationshemmungen mahnt, habe ich in weitestgehendem Maße dadurch geübt, daß ich nur solche Fälle verwandt habe, bei denen ich ganz prinzipielle Unterschiede in der Pneumatisation (die eine Seite gut, die andere Seite gar nicht pneumatisiert) fanden. Daher erklärt sich auch die verhältnismäßig geringe Zahl dieser Fälle. Diese Zahl würde sich um ein Wesentliches erhöhen, wenn man auch diejenigen Fälle mit in den Kreis der Betrachtungen ziehen würde, die auf der einen Seite eine gute Pneumatisation, auf der anderen eine mehr oder weniger hochgradige Pneumatisationshemmung zeigen. Für diese Fälle ließe sich die Einwirkung paratypischer Einflüsse allerdings nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen. Die schlechtere Pneumatisation auf der einen Seite könnte man sich auch so erklären, daß die Pneumatisierungsfähigkeit der Mittelohrschleimhaut auf der einen Seite ohne die Einwirkung von Umweltseinflüssen früher erlahmt ist als auf der andern Seite. Welche von diesen beiden Erklärungsmöglichkeiten die richtigere ist, das könnte aber nur durch ausgedehnte histologische Untersuchungen entschieden werden. Für die Fälle mit prinzipiellen Unterschieden in der Pneumatisation aber erscheint es mir als erwiesen, daß das Ausbleiben der Pneumatisation nicht ohne die Einwirkung paratypischer Einflüsse möglich ist. Herrn *v. Eicken* möchte ich erwidern, daß man einen nach vorn rechts außen verlagerten Sinus sigmoideus zwar häufiger bei nichtpneumatisierten Warzenfortsätzen findet, doch findet man ihn gar nicht selten auch bei pneumatisierten Warzenfortsätzen. Bei der Bestimmung der Gesamtkonfiguration des Warzenfortsatzes wollte ich so verstanden sein,

daß man bei nichtpneumatisierten Warzenfortsätzen auch hinter dem Sinus sigmoideus gelegene spongiöse Knochenbezirke zum Warzenfortsatz rechnen muß, ebenso wie man bei pneumatisierten Warzenfortsätzen hinter dem Sinus gelegene Zellbezirke zum Warzenfortsatz rechnet. Die Beobachtung von Herrn *Voß*, daß auch nach erfolgter Aufmeißelung die Pneumatisation weitergehen kann, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen. Bei solchen Fällen muß man eben annehmen, daß eine konstitutionell besonders kräftige Schleimhaut vorgelegen hat, und daß trotz der durchgemachten Entzündung von stehengebliebenen Randzellen aus der Pneumatisierungsprozeß weiter vor sich gegangen ist. Schließlich möchte ich Herrn *Schwarz* noch entgegnen, daß ich seine Annahme, daß ein kompakter Warzenfortsatz rein idiotypisch bedingt sein *kann*, gar nicht bezweifelt habe, aber — um dies nochmals zu betonen —: in solchen Fällen, wo die eine Seite gut und die andere Seite gar nicht pneumatisiert ist, kommt man ohne die Annahme eines paratypischen Einflusses *nicht* aus.

---

5. Herr **Goerke**-Breslau: **Welche Kriterien können wir zur Unterscheidung der idiotypischen Erkrankungen des Cochlearis und seines Endapparates von den paratypischen Formen verwerten?**

Wenn ich heute die Erkrankungen des Cochlearis und seines End apparates herausgreife, um an diesem Beispiel Weg und Ziel unserer Aufgabe zu skizzieren, der Aufgabe nämlich, die hereditären Erkrankungen von den erworbenen zu unterscheiden, so habe ich sie deshalb gewählt, weil gerade unter ihnen manche Affektion bereits lange vor der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze als exquisit hereditär erkannt und bereits wertvolle Vorarbeiten hier geleistet waren (Namen zu nennen kann ich mir wohl ersparen), so daß es gewiß, sollte man meinen, ein Leichtes sein müßte, die Geltung jener Gesetze auch für sie zu erweisen.

Da zeigt sich nun aber, daß die Dinge doch nicht so einfach liegen wie man vielleicht früher, unbelastet durch die Kenntnis der erbbiologischen Gesetze geglaubt hat. Sehen wir doch, wie die Ansichten selbst unserer erfahrenen Erbforscher bezüglich des Erbganges ein und derselben Cochlearisaffektion auseinandergehen, wie der eine einen dominanten Erbgang dort herauszufinden glaubt, wo der andere einen rezessiven erblickt, ein Dritter vielleicht eine polyide Vererbung, ein Vierter und Fünfter die Erscheinungen durch eine partielle oder durch eine fakultative Dominanz zu erklären versucht. Das liegt nicht bloß an Schwierigkeiten, die sich — anders als in der experimentellen Vererbungslehre und dem Kundigen sehr wohl bekannt — dem Forscher in der menschlichen Erblehre entgegenstellen, auch nicht etwa an einer Vernachlässigung statistischer Methoden, wie sie von anderer Seite den Otologen vorgeworfen wird, sondern zum großen Teil daran, daß uns schon bei der Sichtung des Materials, soweit wir es überhaupt zur Verwertung heranziehen können, Irrtümer und Fehler unterlaufen, weil



wir nicht über genügend Kriterien zur Unterscheidung der idiotypischen und paratypischen Formen verfügen. Diese diagnostische Vorarbeit ist aber unbedingt nötig, wenn anders nicht bei deren erbbiologischen Untersuchungen ein großer Aufwand an Arbeit und Überlegung nutzlos vertan sein soll.

Aber weiter: Wenn wir als Beweis für die Heredität einer Krankheit ihr Vorkommen in den Aszendenz und das gehäufte familiäre Auftreten anzusehen gewöhnt sind, so dürfen wir nicht vergessen, daß bei rezessivem Erbgang Merkmalsträger in der ganzen unserer Prüfung zugänglichen Aszendenz anamnestisch fehlen können, und daß auf der anderen Seite auch bei konditionell, d. h. durch Einflüsse der Umwelt entstandenen Affektionen ein gehäuftes Auftreten in einer Familie vorliegen kann. Ich erinnere hier an das Vorkommen von Taubstummheit bei mehreren Geschwistern als Folge einer Genickstarre-Epidemie oder an Vorkommnisse, wie sie u. a. *E. Urbantschitsch* beschrieben hat, bei denen es sich um angeborene Taubstummheit bei 3 Geschwistern handelt und das Leiden bei allen dreien auf eine kongenitale Lues zurückzuführen war. Also auch hier wieder zeigt sich das Bedürfnis nach differentialdiagnostischen Anhaltspunkten.

Wenn wir des weiteren geneigt sind, einen Beweis für die hereditäre Entstehung in dem Umstand zu erblicken, daß die Erkrankung bereits bei der Geburt bestanden hat oder in den ersten Lebensjahren zur Entwicklung kam, so werden wir zugeben müssen, daß solches wohl ein Verdachtsmoment aber keinen sicheren Beweis bildet, wissen wir doch, daß es intrauterin oder intrapartum erworbene, also angeborene und gleichwohl nicht ererbte Affektionen gibt, und daß andererseits ausgesprochen und sicher hereditäre Erkrankungen erst im späteren Lebensalter zum Ausbruch kommen, d. h. phänotypisch in Erscheinung treten können, wie es uns z. B. die heredo-familiären Erkrankungen des Nervensystems in so augenfälliger Form illustrieren und wofür wir später noch Beispiele aus unserem Fachgebiet kennenlernen wollen. Also auch hier wiederum die Notwendigkeit, diagnostische Zeichen herauszufinden.

Nehmen wir noch die Unsicherheit der Anamnese mit ihren vielen Möglichkeiten zu Trugschlüssen hinzu, so muß die Forderung nach zuverlässigen Zeichen zu suchen, als eine dringende erscheinen. Erst wenn wir alle diese Hilfsmittel erschöpft haben, erst dann kommen Stammbaumforschungen und statistische Methoden zu ihrem Rechte. Erst dann werden wir aus der erbbiologischen Betrachtung einen Nutzen für unsere pathogenetischen Untersuchungen und umgekehrt von diesen wieder eine Förderung für die Erbforschung zu erwarten haben.

Bevor wir auf die Zeichen im einzelnen eingehen, wollen wir uns einmal klar machen, in welchen Typen sich solche Anlagefehler des

Hörnerven und seines Endapparates präsentieren können. Es kann sich dabei handeln:

1. Um Änderungen der normalen morphologischen Konfiguration des Endorganes und seiner Hilfsapparate, d. h. um Mißbildungen und zwar a) Zurückbleiben auf frühfetalem Stadium, b) Defektbildung, c) Exzeßbildung. Beispiel: Bestimmte Formen der Taubstummheit.

2. Hypoplasie des Cortischen Organs des Nervenganglienapparates und der Zentren. Beispiel: Andere Formen von Taubstummheit.

3. Hyperplasie des Nerven. Beispiel: Gewisse symmetrische, geschwulstartige Bildungen, z. B. bei der Recklinghausenschen Krankheit.

4. Teilerscheinung einer konstitutionellen Systemerkrankung. Beispiel: Beteiligung der Labyrinthkapsel an Erkrankungen des Knochensystems.

5. Konstitutionelle Minderwertigkeit im Sinne einer herabgesetzten Lebensenergie (Abnutzungskrankheit). Beispiel: Chronische progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit, vielleicht auch Berufsschwerhörigkeit.

6. Rein funktionelle Minderwertigkeit ohne anatomisches Substrat unter dem Bilde einer abnormen Ermüdbarkeit oder Erschöpfbarkeit. Beispiel: Gewisse Form von Meniere als Ausdruck einer mangelhaften Resistenz gegenüber Zirkulationsstörungen.

Zu diesen Erscheinungstypen müssen wir aber gleich wieder eine Einschränkung machen: wohl treten die hereditären Erkrankungen des Hörnerven immer unter einer der genannten Formen oder Abartungstypen auf; umgekehrt bilden aber diese Typen dort, wo sie uns vorliegen, keinen Beweis für eine hereditäre Entstehung. So können z. B. die Veränderungen der I. Gruppe (Mißbildung) durch intrafetale Störungen hervorgerufen, also zwar angeboren, aber doch erworben, demgemäß unabhängig von einem Erbfaktor entstanden sein. Bei einem hypoplastischen Zustande des Nerven wird man die Frage zu erwägen haben, ob er nicht eine Atrophie durch toxischen oder infektiösen Einfluß bedeutet. Eine Hyperplasie wird kaum von einer echten Geschwulst des gleichen geweblichen Charakters zu unterscheiden sein. Die gleichen Veränderungen an der Labyrinthkapsel können auch ohne Zusammenhang mit einer konstitutionellen Systemerkrankung auftreten. Insbesondere wird man bei Fehlen ähnlicher Veränderungen am Skelet die anlagemäßige Entstehung nicht immer nachweisen können. Bei einer scheinbaren Abiotrophie wird man niemals entscheiden können, wie groß die anteilige Wirkung von Umweltseinflüssen ist und dasselbe gilt schließlich auch von der letzten und VI. Gruppe.

Solchen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten begegnen wir bereits bei der praktisch wichtigsten Cochlearisaffektion, bei der Taubstummheit, wenn wir versuchen, jene Abartungstypen einer Scheidung in paratypische und idiotypische Taubstummheit zugrunde zu legen,

wobei die geradezu verwirrende Fülle der anatomischen Bilder die Schwierigkeiten vielleicht noch vermehrt. Die Notwendigkeit, beide Hauptformen der Taubstummheit klassifikatorisch voneinander zu trennen, hat — nachdem einmal die Scheidung in angeborene und erworbene Taubstummheit als gänzlich verfehlt und unbrauchbar abzulehnen ist — zu verschiedenen Gruppierungsversuchen geführt, die Ihnen ja bekannt sind, die sich aber gleichfalls als wenig geeignet herausgestellt haben. Die auf den ersten Blick bestechende Einteilung von *Hammerschlag* in erworbene und konstitutionelle Taubstummheit wäre für unsere Zwecke brauchbar, wenn nicht *Hammerschlag* selbst den Begriff der konstitutionellen Taubheit einmal durch Einbeziehung der kretinischen (endemischen) Taubheit und durch die Bezeichnung „kongenital" verwischt hätte. Da hat in der richtigen Erkenntnis, daß wir um eine ätiologische Einteilung nicht herumkommen, *Herzog* auf diese Hammerschlagsche Einteilung zurückgegriffen und die für unsere Zwecke einzig und allein brauchbare Scheidung in erworbene und ererbte gegeben. Freilich ist damit für unser Vorhaben, diese Formen auch voneinander zu unterscheiden, zunächst nichts weiter als die begriffliche Unterlage gegeben und nach wie vor bleibt die Aufgabe, nach differentialdiagnostischen Kriterien zu fahnden, noch zu lösen.

Schon für die alte unbrauchbare Einteilung in angeborene und erworbene Taubstummheit hat man neben der Anamnese die anatomischen Veränderungen zu Rate gezogen und auf Grund der jeweiligen anatomischen Befunde hatte der Autor eine Rechtfertigung zu geben, warum er seinen Fall in die eine oder in die andere Hauptgruppe unterbringen will. Ich habe bei meiner Einteilung in embryonale und postembryonale Taubheit von der ersteren folgende Formen unterschieden: 1. Fälle, bei denen sich gröbere Veränderungen in der äußeren Form und Gestaltung des knöchernen und häutigen Labyrinths finden. 2. Fälle, bei denen im wesentlichen der Nervenganglienapparat einschließlich des zentralen Verlaufs und einschließlich des Sinnesepithels betroffen ist. 3. Fälle, bei denen die äußere Gesamtform des Labyrinths normal ist, dagegen Form- und Lageveränderungen an den Wandungen des endolympatischen Apparates zu verzeichnen sind. Bei der letzten Gruppe wird eine anatomische Differenzierung am schwierigsten sein, zumal es fraglich ist, ob man in diesen Lageveränderungen der Ductuswandungen das Wesentliche zu erblicken hat, ob es sich nicht vielmehr um eine belanglose Begleiterscheinung einer Nervenatrophie handelt, die in fast allen diesen Fällen gleichzeitig besteht, vielleicht sogar hier und da um Kunstprodukte (Präparationsartefakte). Viel wichtiger sind die beiden anderen Gruppen, die dann mit den ersten beiden oben aufgeführten Abartungstypen (Mißbildungen und Hypoplasien) korrespondieren würden. Die Veränderungen im einzelnen hier aufzuführen,

muß ich mir versagen. Im wesentlichen handelt es sich um Vergrößerung, Verkleinerung, Verlagerung der Labyrinthinnenräume (*Brunner*), Fehlen der Skalensepten (*Alexander*), abnormen Bau der Schneckenspindel (*Nager*), Zurückbleiben auf frühfetalem Zustande in Form einer kernhaltigen Hülle um die Kortische Membran (*Scheibe*, *Alexander*), Veränderungen der Crista spiralis (*Goerke*) und der Stria vascularis (*Alexander*, *Goerke*, *Denker*).

Wichtiger als diese immerhin seltene Form ist die II. Gruppe, bei der es sich um eine Hypoplasie des Nervenganglienapparates in allen seinen Teilen (Sinnesepithel, Ganglion, Nervenstamm, zentraler Verlauf) handelt. (Fall von *Quix* und *Brouwer*.) Diese Form ist für unsere Frage deshalb besonders wichtig, weil sie einmal den am häufigsten vorkommenden Typus der ererbten Taubstummheit repräsentiert und, vor allem, weil wir genau die gleichen hypoplastischen Veränderungen auch bei anderen hereditären Erkrankungen des Cochlearis feststellen können, wie wir noch hören werden, und sich schon daraus die erbbiologisch wichtige genetische Zusammengehörigkeit aller dieser Erkrankungen ergibt, die sämtlich dem gleichen Formenkreis angehören. Wir kommen auf diesen Punkt noch zurück.

So brauchbar diese anatomischen Befunde für unsere Versuche, die beiden Hauptformen der Taubstummheit zu trennen, auch sein mögen, so bedürfen sie, wenn anders ihr praktischer Nutzen kein problematischer bleiben soll, unbedingt der Stütze durch klinische Zeichen. Auf ein solches klinisches Kriterium werden wir schon bei der Analysierung der anatomischen Befunde hingewiesen: es fällt uns die in den Berichten immer wiederkehrende Angabe auf, daß bei der hereditären oder, wie man sie zu nennen pflegt, konstitutionellen Taubstummheit fast ausschließlich oder wenigstens vorwiegend die Pars inferior ergriffen ist, während die Alterationen der Pars superior der Intensität wie der Extensität nach demgegenüber zurücktreten. So spricht *Alexander* ausdrücklich von einer sacculo-cochlearen Degeneration als einer besonders häufigen Form der konstitutionellen Taubstummheit. Der Grund für diese auf den ersten Blick vielleicht auffallende Differenz in dem Verhalten der beiden Hauptteile des Octavus liegt bekanntlich darin, daß der Cochlearis als ein phylogenetisch jüngeres Gebilde erheblich leichter einer hereditären Schädigung anheimfällt als der phylogenetisch ältere Vestibularis, eine Erfahrung, die man ja auch an anderen Sinnesnerven und am Zentralnervensystem gemacht hat. Bei der erworbenen Taubstummheit dagegen, z. B. einer durch Meningitis zustandegekommenen Vernichtung des Innenohres sind beide Teile in ziemlich gleicher Ausdehnung ergriffen, bald der eine, bald der andere etwas stärker. Das muß sich natürlich im klinischen Bilde zu erkennen geben. In der Tat werden sich bei der erworbenen Taubstummheit, die ja oft — ich erinnere an

die Genickstarre- und Scharlach-Otitis interna — unter stürmischen Gleichgewichtsstörungen einsetzt, auch späterhin Ausfallserscheinungen von Seiten des Vestibularapparates nachweisen lassen, während bei der hereditären Taubheit fast regelmäßig die normale Reaktionsfähigkeit des Vestibularapparates betont wird. So konnte *Bigler* in seinem Stammbaum mit 9 taubstummen Kindern unter 26 bei allen ausnahmslos einen normal reagierenden Vestibularis feststellen. Höchst beachtenswert sind in dieser Hinsicht auch die Untersuchungen *Hammerschlags* und *Freys*, die bei funktioneller Prüfung von hereditär Taubstummen beobachten konnten, daß die große Mehrzahl (27 von 31) sich sowohl dem Drehversuche als der galvanischen Durchströmung gegenüber wie normale Menschen verhielt, 2 auf den Drehversuch negativ, auf die galvanische Durchströmung positiv reagierten, und weitere 2 sich beiden Versuchen gegenüber refraktär verhielten. Wobei ich übrigens annehmen möchte, daß bei den 4 Ausnahmen eine intrafetale Schädigung des Vestibularis hinzugetreten ist, ohne daß man deshalb mit den Autoren bei ihnen an eine besonders schwere hereditäre Belastung zu denken braucht. Wir werden daher in Fällen angeborener Taubheit, — ich gebrauche dieses Mal ausdrücklich mit Vorbedacht den Ausdruck angeborene — in denen sich eine abnorme Ansprechbarkeit des Vestibularis oder Reaktionslosigkeit nachweisen läßt, an eine intrafetale oder geburtstraumatische Entstehung zu denken haben.

Auch das Verhalten des Cochlearis gibt uns wertvolle differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Dort wo sich klinisch größere oder geringere Hörreste nachweisen lassen, haben wir es fast immer mit der hereditären Form der Taubstummheit zu tun, während bei den in frühesten Lebensjahren infolge einer Infektion ertaubten Kindern fast immer ein totaler Hörverlust vorliegt. Dann ist, wie z. B. bei der postmeningitischen Taubheit, das Endorgan meist so destruiert, daß funktionsfähige Reste nicht mehr erhalten sind, während bei den Anlagefehlern gut erhaltene Reste des Nervenganglienapparates und des Kortischen Organs in bald größerem bald geringerem Umfange vorhanden sind, und zwar sowohl bei den Gestaltveränderungen des knöchernen und häutigen Labyrinths als bei der reinen Hypoplasie des Nerven. Hiermit hängt auch vielleicht die Beobachtung *Mauthners* zusammen, daß die auf den Warzenfortsatz aufgesetzte Uhr bei hereditär degenerativer Schwerhörigkeit besser gehört wird als bei erworbener, z. B. luetischer Innenohrstörung.

Mit Hilfe des akustischen Lidreflexes (cochleo-palpebraren Reflexes) können wir solche Hörreste schon wenige Stunden nach der Geburt nachweisen. Von großer Wichtigkeit muß es im Hinblick auf eine Verwendung und Nutzbarmachung dieser Hörreste für pädagogische Zwecke (Hörübungen im Taubstummunterricht) sein, wenn wir diese Hörreste

ihrem Umfang und ihrer Lokalisation in der Tonskala nach funktionell genau fixieren können. Hierbei hat sich die Stimmgabelprüfung als eine unsichere und unzulängliche Prüfungsmethode ergeben, vielleicht daß das mit dem Otoaudion besser gelingt. Es müßten an den Stellen, die ein solches zur Verfügung haben, Serien von Taubstummen untersucht werden, übrigens nicht bloß im Hinblick auf die eben erwähnten praktischen Zwecke des Taubstummunterrichts, sondern mehr noch im Interesse unserer hier erörterten für die Erbforschung so wichtigen diagnostischen Fragen.

Ein weiteres Mittel zur klinischen Abgrenzung der hereditären Taubstummheit von den anderen Formen soll nach neueren Untersuchungen der *Muck*sche Adrenalin-Sonderversuch bieten, wenigstens konnte *Huber* die weiße Strichzeichnung, die auf eine Hirnschädigung hinweisen soll, bei Taubstummheit durch Geburtstrauma sowie bei der erworbenen, also häufig meningogenen 23mal unter 31 Fällen nachweisen, während sie bei der ererbten Taubstummheit fehlte. Diese Resultate fordern jedenfalls zu einer weiteren Nachprüfung auf.

Ein noch größerer diagnostischer Wert als den bisher genannten klinischen Zeichen wird von mancher Seite dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer Stigmata der Abartung zugeschrieben (vom Erbforscher als polyphäne oder pleiotrope Vererbung benannt). Gewiß mag hier der Zufall oft genug mitsprechen und es mag, wie *Albrecht* meint, die Bedeutung solcher gelegentlich vorhandener Degenerationszeichen überschätzt werden. Wenn aber eine derartige Kombination öfter vorkommt, wird sie ohne weiteres für die Diagnose einer idotypischen Taubstummheit zu verwerten sein. So ist z. B. die Vergesellschaftung mit Retinitis pigmentosa so häufig beobachtet (neuerdings von *van Gilse* und *Nager*), daß hier die Annahme eines bloßen zufälligen Zusammentreffens zur Erklärung nicht ausreicht. Es sind nämlich mehrere Fälle gerade dieser Kombination histologisch untersucht (*Siebenmann* und *Bing*, *Alexander*). Vor allem aber ist bei einer Kombination mit einer konstitutionellen Systemerkrankung des Mesenchyms, die auf einer Schädigung dieses Keimblattes beruht, der hereditäre Charakter der Taubstummheit fast unbestreitbar (Osteogenesis imperfecta, Osteoporose, Ostitis deformans usw.).

Ich habe oben auf gewisse Unsicherheiten der Anamnese hingewiesen, gleichwohl können wir eine solche natürlich nicht entbehren, haben bloß auf die vielen Fehlschlüsse Bedacht zu nehmen, die sich dabei herausstellen können. Vor allem ist für eine recht sorgfältige Familienanamnese zu sorgen, wobei man besonders auf Konsanguinität der Erzeuger zu achten haben wird. Schon lange bevor die Wiederentdeckung der *Mendel*schen Erbgesetze uns eine Erklärung gab, war es den Beobachtern aufgefallen, daß aus Vetternehen viel häufiger Taubstummheit

hervorging als aus anderen. Heut erscheint uns dies selbstverständlich, seitdem wir wissen, daß dann die Wahrscheinlichkeit größer ist, daß bei der Zeugung 2 Heterozygote als Partner zusammentreffen, die bei dem rezessiven Charakter der Taubstummheit gar nicht Merkmalsträger sein können, aber die krankhafte Erbanlage besitzen und weitergeben. Bemerkenswert sind in dieser Hinsicht die Zahlen *Hammerschlags*, der unter 168 Ehen mit je 1 taubstummen Kinde 14,3 %, unter 28 Ehen mit je 2 taubstummen Kindern 28,5 %, unter 15 Ehen mit je 3 taubstummen Kindern 57 % konsanguin waren. Insbesondere wird man in dem Stammbaum darauf zu achten haben, ob in der Aszendenz solche Vetternheiraten wiederholt stattgefunden haben (*Inzucht*), ein Umstand, der ganz besonders geeignet erscheint, das Hervortreten rezessiver Merkmale zu begünstigen.

Wenn wir uns erinnern, daß bei der 2. Form der hereditären Taubstummheit je nach dem Grade der Nervenhypoplasie Hörreste verschiedenen Umfanges und verschiedener Lokalisation in der Tonskala vorhanden sein können, so muß die nächstliegende Frage lauten, ob nicht die Hypoplasie so geringfügig sein, demgemäß die Hörreste nicht unter Umständen einen solchen Umfang erreichen bzw. in der Tonskala so lokalisiert sein können, daß eine ausgesprochene Funktionsunfähigkeit gar nicht besteht, daß vielmehr die verschont gebliebenen Bezirke des Endorgans zur Perzeption der Laute und demnach zum Erfassen und Erlernen der Lautsprache ausreichen können. Wir haben auch keine Veranlassung anzunehmen, daß zwischen Norm und totaler Aplasie eine breite Lücke klaffen sollte, sondern können a priori vermuten, daß es fließende Übergänge geben wird.

In der Tat kennen wir solche Fälle. Das sind Formen juveniler labyrinthärer Schwerhörigkeit, die manchmal in den ersten Lebensjahren, bisweilen später, gewöhnlich erst beim Eintritt in die Schule entdeckt wird, und für die wir mangels einer exogenen Ursache auf eine anlagemäßige Entstehung hingewiesen werden. Diese Kinder bilden das eigentliche Material für die Schwerhörigenschule, finden allerdings meist, wo eine solche fehlt, Aufnahme in die Taubstummenanstalt, wo sie dann die Renommierschüler des Taubstummenlehrers bilden, weil sie die Lautsprache leichter erlernen und auch eine modulationsfähige Sprache besitzen.

Was spricht für eine hereditäre Entstehung? 1. Fehlen exogener Ursachen; 2. anatomische und klinische Wesensgleichheit mit der Taubstummheit, die im Grunde genommen den höchsten Grad einer solchen Innenohrstörung darstellt; 3. familiäres Auftreten (Fall *Alexander*), und schließlich das Vorkommen solcher Fälle in Familienstammbäumen mit Taubstummen. So hat *Bigler* in seinem oben erwähnten Stammbaum

neben 9 tauben Kindern eine größere Anzahl hochgradig schwerhöriger nachweisen können. Neuerdings auch *Metzkes*.

Chronische, labyrinthäre progressive Schwerhörigkeit: Haben wir überhaupt das Recht, eine Krankheit, die erst im späteren Lebensalter einsetzt, die sich in ausgesprochener Weise allmählich verschlimmert und der anatomisch eine fortschreitende Atrophie des Nerven mit Ersatz durch Bindegewebe zugrunde liegt, als eine hereditäre zu bezeichnen? Wie sollen wir es glaubhaft machen, daß es sich tatsächlich um eine durch das Idoplasma überkommene Störung handelt?

Nun ist es interessant zu hören, daß auch hier schon vor der Wiederentdeckung der erbbiologischen Gesetze erfahrene Beobachter, wie z. B. *Bezold*, hereditäre Einflüsse als vorliegend angenommen haben, eine Vermutung, die erst viel später in den Untersuchungen *Nagers*, *Steins*, *Albrechts* u. a. ihre wissenschaftliche Stütze erhalten hat. Vorher jedoch hatte schon *Manasse* auf die bemerkenswerte Übereinstimmung aufmerksam gemacht, die sich zwischen den anatomischen Bildern der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit und bestimmter Typen der kongenitalen Taubstummheit nachweisen läßt, zieht allerdings daraus den Schluß, daß infolgedessen die Kongenitalität dieser gleichartigen Veränderungen auch bei der Taubstummheit anzuzweifeln sei. Demgegenüber hat *Hammerschlag* mit Recht betont: „Wenn in jenen Fällen von Taubstummheit neben den sicher kongenitalen Befunden sich auch solche nachweisen lassen, die zum Bilde der von *Manasse* als erworbene Krankheit angesprochenen labyrinthären Taubheit gehören, dann wird nicht die Frage entstehen, ob jener Typus von Taubstummheit erworben ist, sondern vielmehr die Frage, ob nicht die Fälle von *Manasse* Spätformen einer kongenital angelegten Veränderung im Gehörorgan sind". Mit diesen Worten hat bereits *Hammerschlag* der ganzen Problemstellung die einzig und allein richtige Formulierung gegeben und den Kernpunkt erfaßt, bevor die oben erwähnten erbwissenschaftlichen Beobachtungen den Beweis dafür erbracht haben, und hat auf Grund der anatomischen Übereinstimmung der chronischen progressiven Schwerhörigkeit mit bestimmten Typen kongenitaler Taubstummheit die Heredität auch der ersteren als logisches Postulat aufgestellt. Nun hat auch *O. Mayer* in 2 anatomisch genau untersuchten Fällen labyrinthärer Schwerhörigkeit als Grundlage der letzteren zweifellose Mißbildungen nachweisen können, wie wir sie als sichere Zeichen hereditärer Taubstummheit bereits kennen gelernt haben.

Die Tatsache, daß die Erkrankung sich erst viele Jahre nach der Geburt bemerkbar macht, können wir erklären, wenn wir der Auffassung *Edingers* von den Aufbrauchkrankheiten oder abiotrophischen Krankheitsprozessen folgen. Es handelt sich hierbei um eine abnorme Anlage, eine angeborene Schwäche, bei der schon die normale Beanspruchung

eine Schädigung bedeutet. Danach wäre die chronische progressive Schwerhörigkeit in die V. Gruppe unserer Merkmalstypen einzureihen.

Auch bei der Otosklerose gilt dasselbe, was wir von den bisher beschriebenen Cochlearisaffektionen gesagt haben: schon lange vor einer systematischen Erbforschung war sie als hereditär erkannt und ihr multiples, familiäres Auftreten dem Beobachtenden aufgefallen, war auch aufgefallen, daß es kaum eine 2. Ohrenkrankheit gibt, bei der ein Einfluß konstitutioneller, d. h. endogener, im Organismus selbst gelegener Momente so augenfällig war wie hier. (Auftreten bzw. Verschlimmerung in der Pubertät, in der Gravidität, im Puerperium, im Klimakterium.) Die Beweise bieten auch hier anatomische Veränderungen und klinische Zeichen. Unter ersteren die bekannten Knochenveränderungen in der Labyrinthkapsel und die degenerativ-atrophischen Vorgänge im Nerven. Letztere ähneln in überraschender Weise den entsprechenden Veränderungen bei der Taubstummheit und der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit, wie *Manasse* in Serienuntersuchungen nachweisen konnte. Ebenso konnte insbesondere durch *Alexander* festgestellt werden, daß auch die Labyrinthkapselherde bereits im frühesten Kindesalter, ja im Schläfenbein des Neugeborenen sich vorfanden. Schließlich haben auch manche Beobachter, z. B. *Fischer*, bei der Otosklerose Veränderungen nachgewiesen, die als zweifellos kongenital angesehen wurden. (Macula neglecta, atypische Gewebsformation, Veränderungen der Stria vascularis, Pigmentanomalien.)

Klinisch ist auf die auffallende Seitengleichheit hinzuweisen, auf die Beobachtung, daß auch hier der Vestibularis ausgespart bleibt, auf die Kombination mit konstitutionellen Knochensystemerkrankungen und schließlich auf das Fehlen exogener Momente.

Zum Schluß sei noch auf einen wichtigen Punkt hingewiesen. Es fällt auf, daß all den genannten Ohrenkrankheiten die degenerativ atrophischen Zustände des Nervus cochlearis gemeinsam sind, daneben aber auch die früher für Otosklerose als charakteristisch angesehenen Veränderungen der knöchernen Labyrinthkapsel sich bei den anderen hereditären Erkrankungen des Cochlearis nachweisen lassen, wenn auch nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit und in verschiedener Ausdehnung bald als klinisch belangloser Nebenbefund, bald nach Sitz und Ausdehnung von großer nosologischer Bedeutung. Schon daraus ergibt sich die von *Hammerschlag* betonte, bereits erwähnte erbbiologische Zusammengehörigkeit aller dieser Formen. Wir können daraus folgern, daß wir es hier wahrscheinlich mit 2 verschiedenen, aber in gleicher Richtung wirkenden Erbfaktoren zu tun haben (Polymerie), wobei je nach dem Grade und Umfang der Schädigung des einen oder anderen

Erbfaktors bald der Nervenapparat, bald der mesenchymale Hilfsapparat, bald das Labyrinthbläschen in seiner äußeren Gestaltung und in seiner Bildung gestört ist. Nehmen wir nun weiter an, daß der Erbgang dieser verschiedenen Erbfaktoren ein verschiedener ist, daß hier unter Umständen dominant und rezessiv mendelnde Erbfaktoren vorliegen, so würde das in ungezwungener Weise das Wechselvolle der phänotypischen Bilder erklären. Immer aber wirken alle diese Gene gleichsinnig auf das Ohr, bewirken bei diesem eine gewisse Herabsetzung seiner biologischen Vitalität (Organminderwertigkeit im Sinne von *Martius*), schaffen hier einen Locus minoris resistèntiae gegenüber Umwelteinflüssen mannigfacher Art. Auf die sehr wichtigen therapeutischen Folgerungen einzugehen, würde uns hier zu weit in das Gebiet der Eugenik führen, die in Zukunft jedenfalls auch die Erkrankungen des Cochlearis zu berücksichtigen haben wird.

Also nochmals: Bei jeder erbbiologischen Untersuchung des Cochlearis ist auf bestimmte klinische Zeichen genau zu achten. Es ergibt sich die eigentlich selbstverständliche Forderung, alle Fälle, die wir bei einer Stammbaumforschung berücksichtigen wollen, vorher genau auf die in Frage kommenden Merkmale zu prüfen. Erst dann können wir uns daran machen, den Erbgang festzustellen. Es wird aber auch darauf ankommen, darüber hinaus den Stammbaum durch Generationen hindurch in der Deszendenz zu verfolgen, wobei jeder Fall klinisch und soweit das möglich ist, auch anatomisch, genau untersucht und archivmäßig niedergelegt werden muß. Freilich reicht dazu die Lebensarbeit des Einzelnen nicht aus. Das ist aber nicht nötig, denn wir haben jetzt Erbforschungsinstitute genug, in denen alle Beobachtungen katalogmäßig verzeichnet sein müssen, so daß sie jederzeit verglichen und verwertet werden können.

---

6. Herr **Brunner**-Wien: **Die Beteiligung der knöchernen Innenohrkapsel bei Erkrankungen des Skeletes und des Knochenmarkes.**

Daß sich die knöcherne Innenohrkapsel an den Erkrankungen des Skeletes beteiligt, und die Art und Weise, in der diese Beteiligung erfolgt, ist eine Erkenntnis der letzten Jahre. Gemäß der relativ kurzen Dauer dieser Untersuchungen sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch nicht sehr ausgebreitet, weshalb ich mir im folgenden erlauben will, an der Hand einiger Fälle einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern.

Zunächst zeige ich Schnitte durch die Felsenbeine eines 65jährigen Mannes, der an einer Myocarditis zugrunde ging. Der Patient soll in den letzten Jahren schlecht gehört haben. Eine genaue Ohruntersuchung fehlt. Die Obduktion ergab eine typische *Ostitis deformans der Felsen-*

beine. Der Fall zeigt zunächst sehr schön die Reste von pneumatischen Zellen in den Markräumen sowie die „Mosaikstrukturen" (*Schmorl*) in den neugebildeten Knochenbälkchen. Am meisten auffallend ist aber der Befund einer serösen Otitis interna, die bis jetzt noch niemals bei Ostitis fibrosa gefunden wurde. Ergänzt wird dieser Befund durch das Auftreten von knötchenförmigen Infitrationsherden in den Markräumen. Damit scheint uns erwiesen, *daß die Ostitis fibrosa eine entzündliche Erkrankung darstellt,* eine Anschauung, die bekanntlich von dem größten Teile der Pathologen abgelehnt wird.

Das 2. Präparat stammt von einem 38jährigen Manne, der unter dem Bilde einer schweren Anämie mit Ausschwemmung zahlreicher unreifer Formen von weißen Blutkörperchen erkrankte. Die Röntgenuntersuchung ergab multiple Tumoren im ganzen Skeletsystem. Der Ohrbefund ergab einen chronischen Mittelohrkatarrh mit entsprechendem Funktionsbefunde. Das Ohrensausen, über das der Patient klagte, führte ich auf eine Salicylneuritis zurück. Die Obduktion ergab tatsächlich *multiple Tumoren, die nur auf das Knochenmark beschränkt waren.* Über die Natur dieser Tumoren konnte bis jetzt ein endgiltiges Urteil nicht gefällt werden, doch sei erwähnt, daß *C. Sternberg* vor mehreren Jahren einen ganz ähnlichen Fall beschrieben hat, in dem er die Tumoren als ein multiples Endotheliom des Knochenmarkes auffaßte, die in ihrer Struktur mit den Krukenberg-Tumoren beinahe identisch waren. Im Ohre findet sich ein ähnlicher Tumor am Boden der Pauke, der das innere Ohr nicht affiziert. Auch in den kleineren Markräumen des Schläfebeines fanden sich überall Tumormassen und ein unspezifisches Infiltrat. Das gleiche Infiltrat fand sich auch in sämtlichen Nerven des inneren Ohres, hingegen war das häutige Innenohr normal.

Das 3. Präparat stammt von einem 52jährigen Manne, der an einer Polioencephalitis haemorrhagica superior zugrunde ging. Überdies fand sich bei dem Patienten ein *asymmetrischer Turmschädel.* Der Ohrbefund zeigte rechts eine ausgeheilte Eiterung. Die Hörprüfung war wegen des somnolenten Zustandes des Patienten nicht durchführbar. Es bestand aber eine beiderseitige Blicklähmung, und die kalorische Prüfung ergab ein negatives Resultat. Der Fundus war normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab Eiter in beiden inneren Gehörgängen, offenbar als Folge der Polioencephalitis. Die Folge dieser Eiterung im inneren Gehörgange war eine Dehnung der Reisnerschen Membrane und des häutigen Sacculus auf der rechten Seite. Die wichtigste Veränderung wurde durch eine intensive Pneumatisationshemmung in beiden Schläfenbeinen dargestellt, die auf der rechten Seite stärker ausgeprägt war als auf der linken. Überdies fand sich auf der rechten Seite eine atrophische Narbe im hinteren unteren Quadranten des Trommel-

felles, und die Shrapnellsche Membran zeigte eine grubenförmige Einziehung, während auf der linken Seite der Boden der Paukenhöhle zum größten Teile dehiszent befunden wurde. Die knöcherne Innenohrkapsel zeigte keine Veränderungen ihrer Struktur.

Der letzte Fall litt wohl nicht an einer Erkrankung des Skeletes, er zeigte aber so intensive Veränderungen im Schläfenbeine, wie sie in dieser Ausdehnung nur ganz selten beobachtet wurden. Die Präparate stammen von einem 30jährigen Manne, der an einem Herzstiche zugrunde ging. Von seiner Frau wurde angegeben, daß ihr Mann im Alter von 2 Jahren am linken Ohr operiert wurde, ohne daß man eine genauere Angabe über die Art der vorgenommenen Operation erfahren konnte. Das linke Ohr hat bis zum 8. Lebensjahre geflossen. Dann Aufhören der Eiterung. Er hat immer etwas schlecht gehört. Ein genauer Ohrbefund fehlt.

Die Obduktion ergab eine tief eingezogene Narbe im linken Warzenfortsatze. Die mikroskopische Untersuchung ergab auf der linken Seite *Fehlen des häutigen Innenohres mit Ausnahme von Resten des Saccus endolymphaticus, der inneren Grenzen des knöchernen Innenohres, der Tube und des Mittelohres.* Ferner fand sich eine Umwandlung des Facialis von der Gegend des Ggl. geniculi bis zur absteigenden Portio in ein Neurom. Schließlich fanden sich in den großen Markräumen Reste von pneumatischen Zellen, die mit Fettkörnchenzellen ausgefüllt waren. Das Vorhandensein von Resten des Saccus endolymphaticus, das Vorhandensein des M. stapedius bei Fehlen des Stapes, das Vorhandensein von Resten pneumatischer Zellen im Warzenfortsatze, die umschriebene Veränderung im Facialis und schließlich die Vorgeschichte des Falles erlauben den sicheren Schluß, daß es sich in diesem Falle nicht um eine kongenitale Mißbildung, sondern um den Endzustand einer Panotitis im Sinne von *Politzer* gehandelt hat. Nebenbei sei noch bemerkt, daß sich auf der rechten Seite das bis jetzt noch nicht beobachtete mikroskopische Bild der *Myringitis chronica ulcerosa* nachweisen ließ.

Ich glaube, daß die demonstrierten Fälle geeignet sind, unsere Kenntnisse bezüglich der Pathologie der knöchernen Innenohrkapsel, insbesonders bei Erkrankungen des Skeletsystemes, zu erweitern.

---

7. Herr **Ruttin**-Wien: **Über die Gehörorgane eines chondrodystrophischen Zwerges.**

Im folgenden möchte ich Ihnen die Krankengeschichte und die histologische Untersuchung der Felsenbeine eines chondrodystrophischen Zwerges mitteilen.

Stefan Sz., 53 Jahre alt, war ein in Wien bekannter Heurigenmusikant. Beide Eltern waren normal gewachsen, ebenso seine 4 Brüder,

dagegen war seine Schwester zwerghaft. Er heiratete eine normal gewachsene Frau und hatte mit ihr 8 Kinder, darunter einmal Zwillinge, 6 von diesen Kindern sind im zarten Alter gestorben, sollen aber Chondrodystrophiker gewesen sein. Zwei, ein Sohn und eine Tochter, leben und sind ebenfalls Chondrodystrophiker, wie das folgende Bild der Familie zeigt (Abb. 1). Aufnahme in die Klinik am 27. September 1913. Vor 5 Jahren war er von der Straßenbahn überfahren worden. Er hat damals angeblich Rippenverletzungen erlitten und aus der Nase und beiden Ohren geblutet. Jedoch ist er schon seit Kindheit auf dem linken Ohre taub, seit dem Unfall auch rechts schwerhörig. Angeblich besteht erst seit einem Jahre Eiterung aus dem linken Ohre. Ohrensausen hat er beiderseits. Einen Tag vor der Aufnahme hat er sich selbst das linke Ohr ausgespritzt, wobei ein Polyp herauskam und eine starke Blutung, die tamponiert werden mußte, auftrat. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:



Abb. 1.

Ro: Warzenfortsatz normal, Trommelfellnarbe, Hammer an der inneren Wand fixiert.

Cs Sp. $1^1/_2$ m, Fl. Sp. ac., W im Kopf, R —, S verkürzt, C_1 —, c^4 verkürzt. Kein F. S. Calor. Reaktion +.

Lo: Im Gehörgang koaguliertes Blut, Trf. nicht sichtbar.

Taub für Sprache, R —, S verkürzt, C_1 —, c^4 —, kein F. S.

Cal. Reaktion negativ.

Kein spontaner Ny. Kein Schwindel.

Temp. am 27. IX. und 28. IX. normal, 29. IX. 37,1, 30. IX. normal. 1. X. 38,5, 2. X. 38,5, 36,9, 39,1.

Interner Befund (Dr. *Förster*): Emphysem, Asthma, Schrumpfniere, schwere Arteriosklerose.

3. X. transferiert auf die interne Klinik (Prof. *Chvostek*).

5. X. daselbst Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. *Bartel*): Diffuse Phlegmone des Magens mit diffuser eitriger Peritonitis, namentlich zwischen Magen-Zwerchfell. Akute hämorrhagische Nephritis.

Ödem der Lungen. Atroph. Cirrhose der Leber, chron. Tumor der Milz mit subakuter Schwellung, lockere Anwachsung der Pleura.

Adipositas universalis, hochgradiges Fettherz mit Dilatation namentlich des rechten Ventrikels.

Chronischer innerer Hydrocephalus bei Atrophie des Gehirns, am Ependym zarte spärliche Granulationen.

Am Zungengrund hanfkorngroße Follikel, Tonsillen flach, im Dickdarm flache grau pigmentierte Follikel. Appendix 9 cm lang und dünn. An Stelle der Thymus ein mächtiger Fettkörper von Thymusgeflecht (am Querschnitt kein Parenchym sichtbar). Hypophyse klein mit hirsekorngroßen Cysten am Stiel (60 g), Pankreas großlappig (120 g), Gehirn 1420, Brachycephalus (18:16 cm), 4 mm dick und tief. Anwachsung der Dura über der Konvexität des Gehirns.

Chondrodystrophie: Körperlänge 117, Beine 53 (Unterschenkel 27), Arme 42 (Unterarm 32), Oberlänge (clavic.-symph.) 62, Schädelumfang 56.

Ureterenmündung: 1 cm unterhalb derselben ein kleines derbes Knötchen, in der Mittellinie unterhalb ein längsgestellter derber Wulst mit daran anschließender Leiste zum Collum.

Die Gehörorgane habe ich nun untersucht.

Links: Makroskopisch: Dura normal, wird in der mittleren Schädelgrube abgezogen. Eröffnung des Tegmen tymp.: Trommelhöhle mit grauroten, sulzigen Massen erfüllt. Eröffnung des oberen Bogengangs. Zwischen Bogengangsknochen und Schneckenknochen besteht eine tiefe Einsenkung. Es sieht so aus, als ob zwei getrennte Labyrinthkapselherde vorhanden wären. Auch ist die Labyrinthkapsel wie beim Kinde vorspringend, besonders in der Gegend des hinteren Bogengangs (Abb. 2 und 3).

Histologischer Befund: Die Schnitte durch das Antrum zeigen dasselbe von geflechtartigem spongiösem Knochen umgeben, die Zellräume sind alle mit fibrösem Mark ausgefüllt. Das Antrum ist mit einem teils lockeren, teils strafferen Bindegewebe mit mäßig reichlichen Gefäßen gefüllt. Der Gehörgang ist mit einem geschichteten Pflasterepithel bekleidet, das an der vorderen und unteren Wand glatt ist, an der hinteren und oberen Wand Papillen zeigt. An der hinteren oberen Gehörgangswand ist das subepitheliale Gewebe stark verdickt, besteht aus einem derben Bindegewebe mit zahlreichen großen Gefäßen. Hier finden sich auch noch einzelne Talgdrüsen. An den Schnitten, die das Antrum etwas weiter vorn treffen, findet sich, der hinteren oberen Gehörgangswand anliegend, ein aus ihr breitbasig entspringender Polyp. Da dieser

sich vom Stiel aus ringsherum an die Gehörgangswand anlegt, so liegt seine mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckte untere Oberfläche

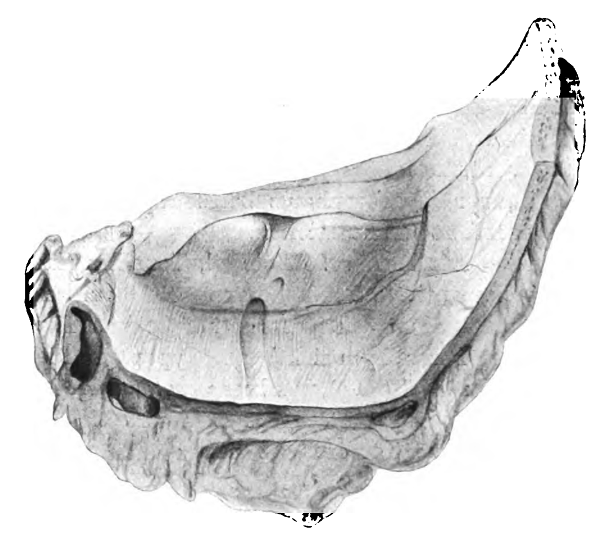


Abb. 2.

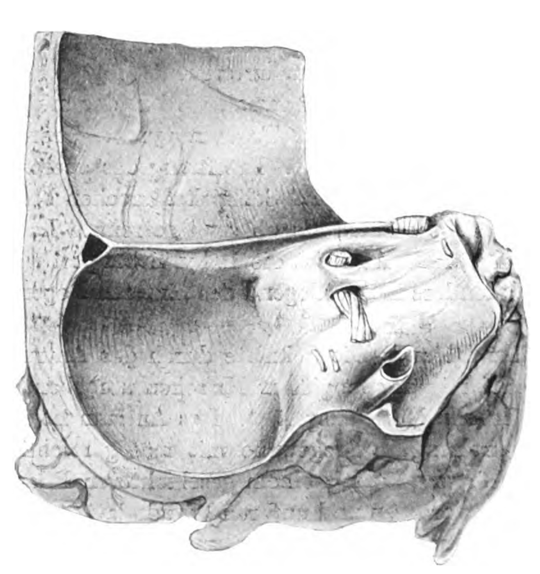


Abb. 3.

überall dem geschichteten Pflasterepithel der hinteren oberen Gehörgangswand an. Der Befund ist deshalb bemerkenswert, da dies ja klinisch nur den Eindruck einer Senkung der hinteren oberen Gehörgangs-

wand machen konnte. An den Schnitten, die bereits das äußerste Ende des horizontalen Bogengangs treffen, zeigt dieser Polyp zahlreiche größere und kleinere Cysten, die mit einem flachen Epithel ausgekleidet, mit Schleim und abgestoßenen Epithelien gefüllt sind. Hier ist der Polyp stellenweise mit Zylinderepithel bekleidet. An diesen Schnitten ist auch das Antrum mit einem reichlich solche Cysten enthaltenden Gewebe ausgefüllt. Die Bindegewebsstränge zwischen den Cysten sind hier stellenweise sehr reichlich mit scholligem und körnigem Pigment durchsetzt.

Der sagittale Bogengang springt stark gegen die Schädelhöhle vor. Die enchondrale Labyrinthkapsel kommt an der Kuppe direkt unter die Dura zu liegen, die Globuli ossei und Interglobularräume stoßen stellenweise direkt an die Dura an. Stellenweise ist weiter vorn die enchondrale Kapsel des Bogengangs mit einer dünnen Schicht periostalen Knochens bedeckt. In die enchondrale Kapsel sind stellenweise Haversische Lamellensysteme jüngeren Datums, die sich durch hellrote Farbe auszeichnen, eingebaut. Der frontale Bogengang ist hier gerade an der Kuppe eröffnet, so daß sich diese Stelle mikroskopisch nicht beschreiben läßt. Makroskopisch war er in die mittlere Schädelgrube vorspringend (Abb. 2). Doch scheint er ähnlich wie rechts (siehe weiter unten) trotzdem flach gewesen zu sein, wahrscheinlich wegen mangelnder Anlagerung periostalen Knochens, wie rechts.

Die membranösen Bogengänge zeigen normale Verhältnisse. Der Labyrinthkern enthält neben Bindegewebe und Gefäßen Fettzellen. Im Labyrinthkern finden sich aber auch einige größere Zellräume, welche mehr fibröses als Fettmark enthalten und an deren Wänden man dicke Balken neugebildeten Knochens sieht, ohne daß sich irgendwo in ihrer Nähe Knochenabbau findet.

Die Cristae ampullares des horizontalen und frontalen Bogengangs sind flache Bindegewebshügel, auf denen nur ein flaches Epithel zu sehen ist. Die Ampulle des sagittalen Bogengangs ist normal entwickelt. In der Area cribrosa superior sind im ampullaren Teil zahlreiche Nervenfasern ausgefallen, dagegen sind die zum Utriculus gehörigen Nervenfasern gut erhalten.

Der Utriculus zeigt normale Verhältnisse, ebenso der Sacculus. Im Coecum vestibulare setzt die Reissnersche Membran schon an der Innenseite des untersten Teils des Stapes an, während normal das Coecum vestibulare im unteren Teil des Promontoriums beginnt und die Reissnersche Membran hier am Bindegewebspolster ansetzt (Abb. 4). Es handelt sich offenbar um eine angeborene Erweiterung des Coecum vestibulare.

Der hintere Nischenrand zeigt zahlreiche Globuli ossei und Interglobularräume mit gut erhaltenen Knorpelzellen und außen und innen



einen Belag von Knorpel mit reihenweise parallel zur Labyrinthwand angeordnete Knorpelzellen. Der hintere Stapesschenkel ist eine dünne, fast strukturlose Knochenspange, die durch Bindegewebe an der unteren Nischenwand fixiert ist. Die Stapesplatte ist eine schmale Knochenplatte mit Globuli ossei und Interglobularräumen, die vestibularwärts und an den dem Nischenrand zugekehrten Seiten mit einem dünnen Knorpelüberzug versehen ist. Da das Promontorium flach und mit seinem oberen Rand nach innen gekrempelt ist, so kommt die mit ihrem

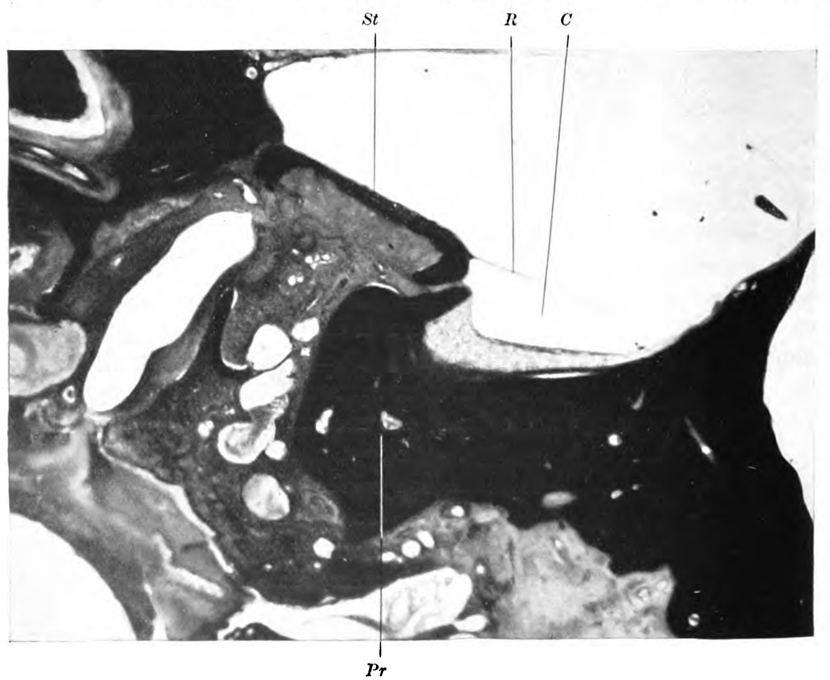


Abb. 4. *St* = Stapes; *R* = Reissnersche Membran; *C* = Coccum vestibulare; *Pr* = Promontorium.

unteren Rand nach innen verschobene Stapesplatte auf den oberen Teil des Promontoriums zu liegen (ähnlich wie rechts in Abb. 11). Von hier geht, wie oben erwähnt, schon die Reißnersche Membran ab. Durch diese Verschiebung des Stapes ist auch der vordere Stapesschenkel stark nach unten geneigt.

Am vorderen Nischenrand finden sich im Ligamentum annulare eingesprengt zahlreiche dunkelblaue Kalkkörner. Normal findet man am vorderen Nischenrand einen breiten massiven Teil der enchondralen Labyrinthkapsel. Nennen wir ihn vorderer Block der lateralen Vestibularwand. Dieser Teil zeichnet sich normal und auch im vorliegenden Präparat durch die reichlichen Globuli ossei und Interglobularräume aus.

Auch ist hier die Knorpelfuge zu sehen. Im vorliegenden Falle zeigt sie einen größeren Rest teils verkalkten, teils unverkalkten Knorpels. Der Fuge entspricht an der vestibulären Seite eine Rinne mit stärkerer Entwicklung des periostalen Bindegewebes. Diese Rinne setzt das Promontorium vom genannten Block ab. Wollen wir der Kürze halber diese Rinne als Fugenrinne bezeichnen (Abb. 5). Der die freie Basal-

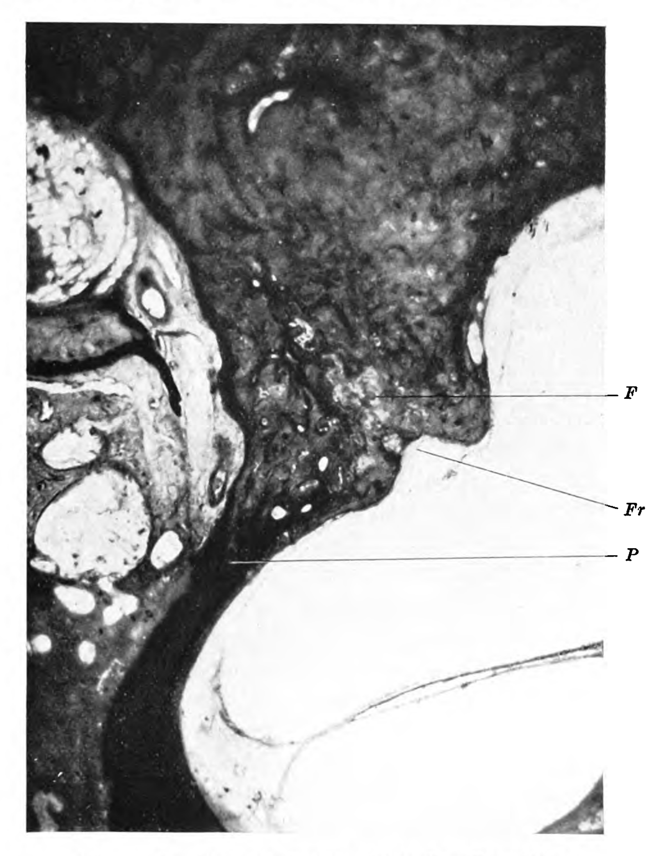


Abb. 5. F = Fuge; P = Promontorium; Fr = Fugenrinne.

windung bedeckende Teil des Promontoriums zeigt in der enchondralen Labyrinthkapsel keine Besonderheit. Der periostal aufgelagerte Knochen aber zeigt besonders im unteren Teil des Promontoriums kleinere und größere dornenartige Hyperostosen. Im Knochen zwischen freier Basalwindung und Sacculus (nennen wir ihn Sacculusblock) findet sich eine Reihe von Gefäßen und Markräumen in der äußersten Schicht. Hier ist die enchondrale Labyrinthkapsel von periostaler Labyrinth-

kapsel bedeckt. Dieser Knochen enthält auch neugebildete Haversische Kanäle und Lamellen.

Der Ductus reuniens ist normal weit, frei und offen und mit normalem Epithel ausgekleidet.

Im freien Teil der Basalwindung ist die dünne strichförmige Reissnersche Membran durchrissen, die Cortische Membran fehlt, das Cortische Organ ist eine ganz schmale Detritusschicht, die tympanale Belegschicht fehlt vollständig. Zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea sind keine Nervenfasern, im Canalis spiralis vereinzelte Reste von Ganglienzellen und Nervenfasern. Im unteren zusammenhängenden Teil der Basalwindung[1] fehlt die Reissnersche Membran, die Cortische Membran und die tympanale Belegschicht vollkommen. Im Cortischen Organ sind bereits Pfeiler und Stützzellen und ihre Kerne erkennbar, jedoch nicht die Haarzellen. Stria vascularis und Ligamentum spirale zeigen nichts Besonderes. Zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea sind nur einzelne Nervenfasern, dagegen im Canalis spiralis Ganglienzellen und Nervenfasern, wenn auch spärlicher als normal, vorhanden. Im oberen Teil der Basalwindung finden sich Knochensplitter, die offenbar vom Öffnen der Schnecke an dieser Stelle herrühren. Die Reissnersche Membran fehlt, die Cortische Membran ist ganz dünn und auf das Cortische Organ herabgeschlagen. Das Cortische Organ zeigt die Pfeiler und Stützzellen gut und mit guten Kernen; auch Haarzellen sind erkennbar. Ferner ist hier die tympanale Belegschicht gut und finden sich reichlich Nervenfasern zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea, reichlich Ganglienzellen und Nervenfasern im Spiralkanal. Dasselbe Bild in der Mittel- und Spitzenwindung. In letzterer ist die gegen den Modiolus ausgebauchte Reissnersche Membran bereits erkennbar.

Die 1. und 2. Zwischenwand ist breit und zeigt zahlreiche Globuli ossei und Interglobularräume, die 3., 4. und 5. Zwischenwand sind dünne Knochenlamellen ohne Globuli ossei und Interglobularräume.

Der Tractus spiralis foraminulentus und der innere Gehörgang mit dem Nerven zeigt keine Besonderheit.

Der Ductus perilymphaticus ist breit und frei.

Die Trommelhöhle ist in ihrem hinteren Teil mit mächtig geschwollener infiltrierter Schleimhaut und zahlreichen cystenhaltigen polypösen Wucherungen ausgefüllt. Der Inhalt dieser Cysten besteht aus Schleim und abgestoßenen Epithelien. An zahlreichen Stellen sieht man in den polypösen Wucherungen reichlich braunes scholliges Pigment. Die Schleimhaut und die polypösen Wucherungen sind mit hohem Zylinderepithel bekleidet. Das Trommelfell fehlt, oben und unten sind zusammengerollte Reste der Membrana propria erkennbar. Vom Hammer und

[1] Damit ist derjenige untere Teil der Basalwindung gemeint, der in den Schnitten schon mit der übrigen Schnecke erscheint.

Amboß sind nur unregelmäßig geformte Reste vorhanden, die aus Knochenbalken bestehen, zwischen denen sich derbes fibröses Mark befindet.

Rechtes Gehörorgan: Makroskopisch: Die Dura der mittleren Schädelgrube ist stark braun pigmentiert, außerordentlich adhärent. Es macht den Eindruck von Narbensträngen. Zwischen Eminentia arcuata und Schneckenknochen eine tiefe Einsenkung, ähnlich, doch nicht so stark wie links. Es sieht so aus, als ob zwei getrennte Labyrinthkapselknochen bestehen würden (Abb. 6). Trotz des Vorspringens der Eminentia arcuata ist diese doch ziemlich flach. Die Labyrinthkapsel ist wie beim Kinde überall vorspringend, besonders am sagittalen Bogengang (Abb. 7).

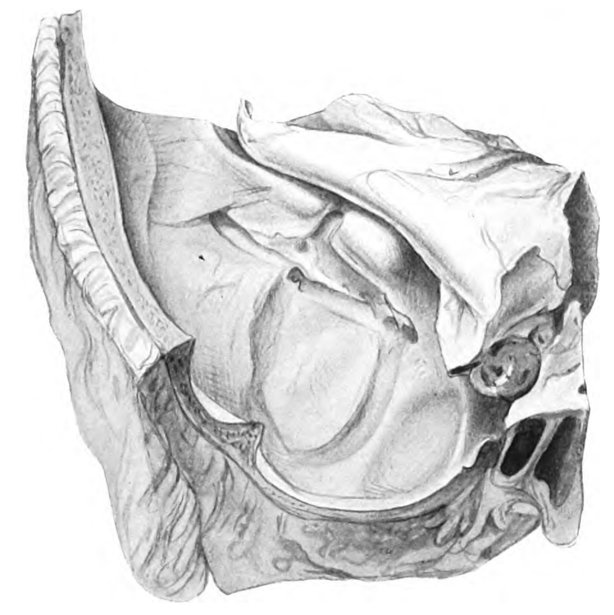


Abb. 6.

Mikroskopisch: In den Schnitten ist (von rückwärts nach vorn) zunächst der horizontale und frontale Bogengang getroffen. Der horizontale Bogengang ist außerordentlich steil gestellt, der frontale ist sehr flach. Die Bogengänge sind aber auch sehr kurz, da schon in den Schnitten, die noch alle Bogengänge treffen, zwischen ihnen das rückwärtige Ende des Vestibulums erscheint. Der ampullare Schenkel des sagittalen Bogengangs tritt hier weiter vorn als sonst in das Vestibulum ein, so daß er an den Frontalschnitten erst ins Bereich der Sacculusgegend fällt. Das Lumen desselben bildet nicht wie sonst eine schöne

runde Form, sondern mehr einen halbkipfeligen, von hinten unten nach vorn oben gerichteten Kanal.

Die enchondrale Kapsel des horizontalen Bogengangs zeigt normale Bildung mit normalen Globuli ossei und normaler Interglobularsubstanz. Nur sieht man stellenweise kleine Resorptionsräume. Stellenweise sieht man auch Haversische Kanäle von Haversischen Lamellen umgeben, die die enchondrale Kapsel quer oder schief durchsetzen. Die enchondrale Kapsel des frontalen Bogengangs ist ebenfalls normal, mit nor-

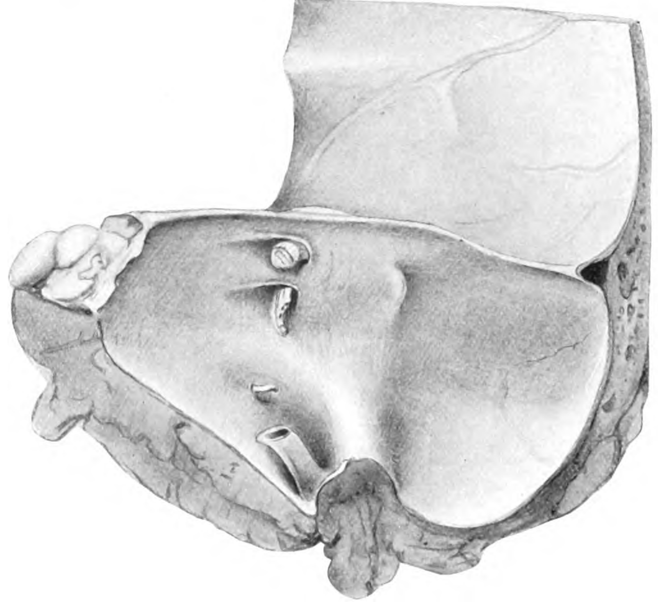


Abb. 7.

malen Globuli ossei und Interglobularräumen. Sie ist an der der Dura zugekehrten Seite nur mit einer dünnen Lage periostal gebildeten Knochens bedeckt, reicht aber stellenweise ohne Bedeckung bis zur Oberfläche der mittleren Schädelgrube. Besonders sieht man am hinteren Schenkel des frontalen Bogengangs, der der hinteren Schädelgrube wohl auch sehr nahe kommt, doch auf der enchondralen Labyrinthkapsel, noch eine deutliche Schicht periostalen Knochens aufgelagert, und zwar die enchondrale Labyrinthkapsel umgebend, lamellären Knochen und darüber an die Dura angrenzend eine dünne Schicht dunkler gefärbten, geflechtartigen Knochens. Der sagittale Bogengang springt stark in die hintere Schädelgrube vor, hat aber hier nur eine enchondrale Kapsel, die nur stellenweise ganz spärlich mit periostalem Knochen bedeckt ist, so daß die enchondrale Kapsel direkt an die Dura heranreicht. Stellen-

weise liegen Globuli ossei und Interglobularräume direkt unter der Dura (Abb. 8). Auch im sagittalen Bogengang sieht man Haversische Kanäle, von Haversischen Lamellen umgeben, die enchondrale Kapsel quer oder schief durchbohren. Besonders nahe der Ampulle des sagittalen Bogengangs durchbohrt ein Haversischer Kanal mit Haversischen Lamellen die ganze Dicke der enchondralen Kapsel (Abb. 9).

Die membranösen Bogengänge und Ampullen zeigen normale Verhältnisse; stellenweise sieht man Lucaesche hyaline Wandbuckel.

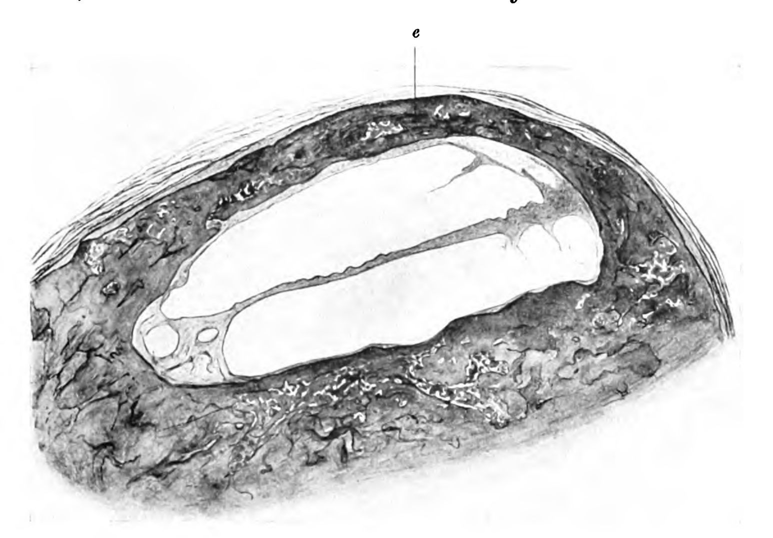


Abb. 8. *e* = enchondrale Labyrinthkapsel bis an die Dura reichend (sagittaler Bogengang).

Die Form des Vestibulums ist abnorm, der horizontale Durchmesser viel größer als der vertikale Durchmesser, so daß eine okarinaartige Form resultiert. Dabei ist das Crus commune sehr breit und horizontal verlaufend und bildet gleichsam eine Verlängerung des Vestibulums nach rückwärts (Abb. 10). Der Utriculus geht sehr breit in den ebenfalls sehr breiten Sinus superior über (Abb. 10). Der Sinus utriculi superior ist besonders breit, so daß der Utriculus fast horizontal und kontinuierlich in den Sinus superior übergeht. Der Recessus utriculi ist lang ausgezogen, so daß sein Ende im Schnitt zwischen die Bogengänge und in eine Schnittebene mit dem zweiten Facialisknie fällt. Die Macula utriculi ist normal, ebenso der Sacculus und die Macula sacculi. Das Coecum vestibulare beginnt am Bindegewebspolster an der Innenseite des umgekrempelten Flachen Promontoriums mit einem kleinen Lumen (Abb. 11), wird aber bald ziemlich weit ektatisch, beginnt aber nicht schon am Stapes wie links.

Im hinteren Anteil (an den Schnitten, die das Promontorium noch nicht treffen) ist das ovale Fenster normal gebildet und wird von dem hier ebenfalls noch normalen Stapes ausgefüllt. Im vorderen Anteil verengt sich das ovale Fenster bedeutend. Das hier beginnende Promontorium ist kurz und klobig, sein oberer Rand nach innen gedreht, der Stapes nach unten und innen verschoben und an diesem oberen Teil des Promontoriums angewachsen (Abb. 11).

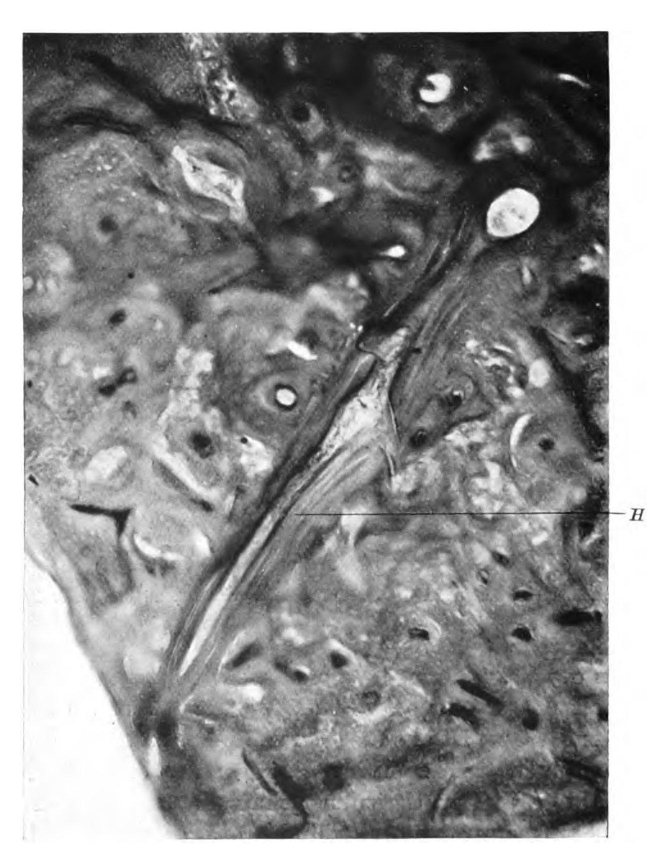


Abb. 9. *H* = Haversisches System die enchondrale Labyrinthkapsel durchsetzend.

Der Knochen am oberen Rand des ovalen Fensters zeigt besonders reichlich Globuli ossei und Interglobularräume. Über dem Vestibulum ist die normale enchondrale Labyrinthkapsel mit einer mäßig dicken Lage von teils geflechtartigem, teils lamellärem Knochen bedeckt. In der Nähe der inneren oberen Pyramidenkante findet sich ein Lager von fettmarkhaltigen Zellräumen. Entlang der hinteren Pyramidenfläche finden sich parallele Lagen lamellären Knochens, die dunkel gefärbt

sind, aber reichlich neue rosa gefärbte Haversische Kanäle und Lamellen in verschiedenen Richtungen eingebaut zeigen. Im Labyrinthkern finden sich zahlreiche hauptsächlich Fettmark, vereinzelt auch lymphoides Mark enthaltende Zellräume, ebenso in den intralabyrinthären Partien des Felsenbeins, wo aber auch reichlich mit derbem fibrösem Gewebe ausgefüllte Zellräume vorhanden sind.

Der Ductus endolymphaticus ist in seiner ganzen Länge getroffen. Er zieht erst ganz horizontal, dann im Bogen vertikal nach unten.

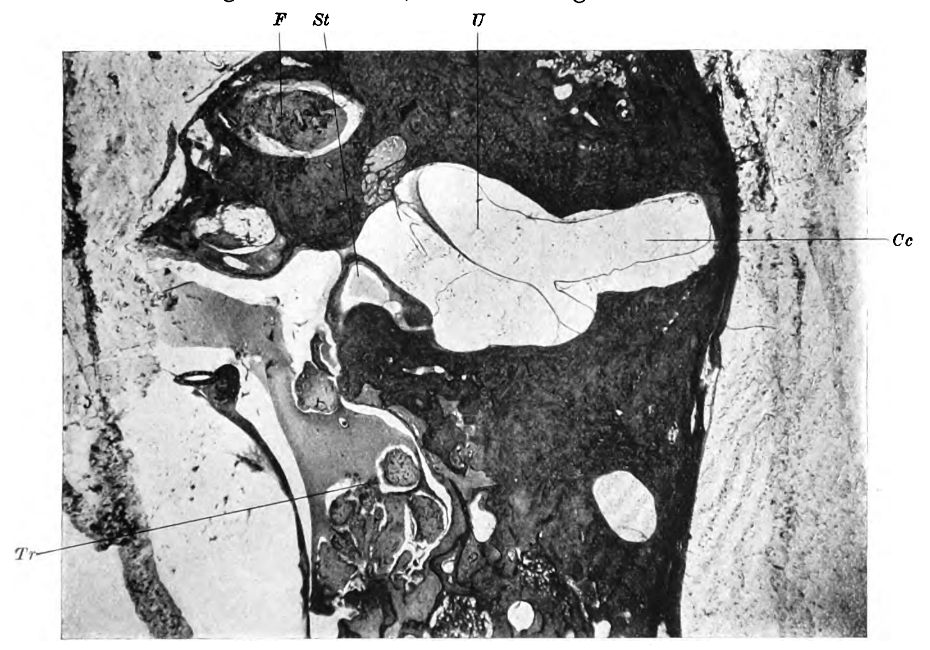


Abb. 10. *St* = Stapes; *U* = Utriculus; *Cc* = Crus commune; *F* = Facialis; *Tr* = Trommelhöhle.

Die Wand desselben ist im horizontalen Teil durch ein unfertiges Knochengewebe gebildet, das weder lamelläre, noch geflechtartige Struktur zeigt und auch nicht parallelfaserig ist, sondern aus einem ziemlich strukturlosen Knochen mit großen, unregelmäßigen Knochenkörperchen besteht. Ausgekleidet ist der ganze Aquaeductus vestibuli mit einem verhältnismäßig mächtigen, parallelfaserigen, zarten, subepithelialen Bindegewebe und einem flachen Epithel. Das Epithel liegt im knöchernen Anteil dem zarten Bindegewebe an, im duralen Anteil direkt dem derbfaserigen Bindegewebe der Dura. Im duralen Anteil finden sich gewundene Partien mit höherem Epithel. Die Vena aquaeductus vestibuli verläuft in einem gesonderten Kanal und zeigt normale Verhältnisse.

In der Gegend des ovalen Fensters findet sich die bekannte Knorpelfuge. Sie durchsetzt in schiefer Richtung von außen oben nach unten

innen die enchondrale Labyrinthkapsel. Sie besteht aus langen parallelen Knorpelsäulen, in die von den Seiten her teils kantige, eckige Klötze unfertigen Knochens, teils grobe Globuli ossei mit großen Interglobularräumen eintreten.

Das runde Fenster zeigt weder in der Form der Nische noch der Membran eine Besonderheit, doch ist der mediale Teil der Nische von einem



Abb. 11.

lockeren Bindegewebe ausgefüllt, welches bis an die Membran heranreicht und in ihre äußerste Schicht übergeht.

Die enchondrale Schneckenkapsel zeigt normale Verhältnisse mit gut ausgebildeten Globuli ossei und Interglobularräumen. Stellenweise sind die Gefäßräume etwas erweitert. Überall ist die enchondrale Schneckenkapsel mit einer normal dicken Lage von lamellärem Knochen der periostalen Labyrinthkapsel bedeckt. Die Basalwindung ist so kurz, daß der freie Anteil derselben an den Vertikalschnitten schon mit der Schneckenspitze in denselben Schnitten erscheint und noch die Einmündung des sagittalen Bogengangs in das Vestibulum in denselben Schnitten zu sehen ist (Abb. 12). Der Nerv im inneren Gehörgang zeigt normale Verhältnisse. In der Schneckenspindel sind nur in der Basal-

windung wenig und geschrumpfte Ganglienzellen und Nervenfasern vorhanden, während in den übrigen Windungen Ganglienzellen und Nervenfasern normal sind. Das Cortische Organ zeigt überall gut erhaltene Pfeiler, gute kernhaltige Hensen- und Claudiuszellen, aber die Haarzellen und Deiterschen Zellen sind in der Basalwindung und einem Teil der Mittelwindung nicht vorhanden. Die Cortische Membran ist überall dünn, atrophisch, stellenweise heruntergeschlagen, stellenweise heraufgeschlagen. Nur in der Spitze ist die Cortische Membran normal. Die Reissnersche Membran ist stellenweise etwas geschlängelt, an einer Stelle

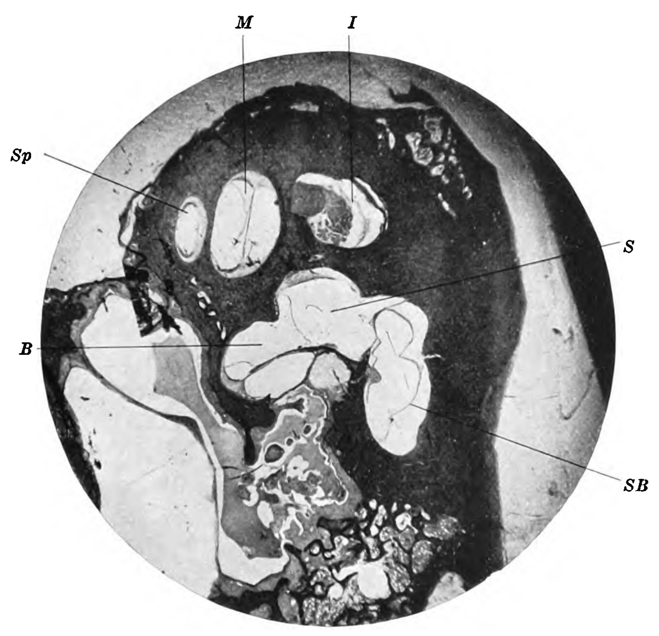


Abb. 12. *Sp* = Spitzenwindung; *M* = Mittelwindung; *I* = Innerer Gehörgang; *S* = Sacculus; *B* = Basalwindung; *SB* = Sagittaler Bogengang.

in der Basalwindung durchrissen. Die tympanale Belegschicht fehlt im freien Schneckenteil vollständig, ist aber in der übrigen Schnecke überall vorhanden.

Die Schleimhaut der knöchernen Tube ist geschwollen, hyperämisch, das mehrreihige Epithel zeigt keine Becherzellen, sonst keine abnormen Verhältnisse.

Die Trommelhöhle ist in ihrer unteren Hälfte ausgefüllt von zahlreichen kleineren und größeren Polypen, die etwas ödematös und von einem teils einreihigen, teils mehrreihigen Schleimhautepithel überzogen sind. Solche Polypen sind auch zwischen den Stapesschenkeln und in der Nische des ovalen Fensters sichtbar.

Die Schleimhaut der Trommelhöhle ist allenthalben etwas geschwollen, infiltriert, hyperämisch, mit Zylinderepithel bekleidet. Am stärksten geschwollen ist die den Amboß umgebende Schleimhaut.

Die periostale Labyrinthkapsel wird von der Dura aus gebildet, und man sieht zunächst von der außerordentlich dicken Dura des kindlichen Schläfenbeins geflechtartigen Knochen abgelagert, der aber nicht absolut parallel zur Dura ist. Am Erwachsenen findet man knapp unter der Dura eine dünne Schicht dunkler gefärbten, parallel zur Dura verlaufenden geflechtartigen Knochens, stellenweise etwas verkalkt, stellenweise mit sehr stark gefärbten Kittlinien. In der periostalen Labyrinthkapsel wird der geflechtartige Knochen aus den Markräumen bzw. den Bindegewebssträngen, z. B. der Fossa subarcuata, in lamellären Knochen umgebaut. Nirgends sieht man außerhalb des auch beim Erwachsenen stehengebliebenen geflechtartigen Knochens lamellären Knochen. Der geflechtartige Knochen kann nicht von der Dura aus in lamellären umgebaut werden (*Pommer, O. Mayer*). Nun zeigt bei dem vorliegenden Präparate die enchondrale Labyrinthkapsel keine wesentlichen Veränderungen in bezug auf Globuli ossei und Interglobularsubstanz und die Verteilung und Anordnung derselben. Im ganzen ist allerdings auf der einen (rechten) Seite eine Einschränkung ihres Längenwachstums, ferner eine Deformität des Promontoriums und, wahrscheinlich als Konsequenz dieser Wachstumsstörung, eine Deformität bzw. Ektasie des Coecum vestibulare vorhanden. Es ist dieser Mangel gröberer Veränderungen in der Struktur der enchondralen Labyrinthkapsel auch erklärlich, da sie ja nur bis zum 2. Jahre wächst, die Hauptveränderungen bei der Chondrodystrophie aber doch in den späteren Wachstumsvorgängen im enchondralen Wachstum in den Epiphysenfugen bestehen. Die schweren Wachstumsstörungen im Bereiche der enchondralen Wachstumszonen fallen doch in eine spätere Zeit, in der das Wachstum der Labyrinthkapsel längst abgeschlossen ist. Die Masse der Knochen und der Stand des Wachstums scheint im allgemeinen nach *Paltauf* („Über den Zwergwuchs", Wien 1891) beim erwachsenen chondrodystrophischen Zwerg dem eines normalen 7jährigen Individuums zu entsprechen.

Gewisse geringe Störungen sind vielleicht auch manchmal in der enchondralen Labyrinthkapsel zu finden. So sagt *Nager:* „Das Felsenbein zeigt eine auffallende unregelmäßige Verteilung und Gestalt der Interglobularräume, wozu bei fetalen Formen abnorme Gefäßbildung und Bindegewebseinlagerung des Knorpels an den Ossificationszonen hinzukommt. Letztere zeigen die analogen bekannten Veränderungen wie an den Epiphysenlinien: die mangelhaft ausgebildete Knochenwucherungszone, die freilich bei dem fehlenden Längswachstum der Labyrinthkapsel weniger ausgesprochen sind." (*Nager:* Demonstration

zur Osteopathologie der Labyrinthkapsel. Acta oto-laryng. (Stockh.) 15, 413ff.).

In unserem Falle sind keine pathologischen Veränderungen in der enchondralen Labyrinthkapsel zu finden. Auch die Globuli ossei und Interglobularräume zeigen kein von der Norm abweichendes Verhalten. Vielleicht ist die tiefe Rinne an der Labyrinthseite der Knorpelfuge, die ich früher als Fugenrinne beschrieben habe, hierher zu zählen, denn *Paltauf* sagt (l. c. S. 44): „Den am meisten in die Augen fallenden und wichtigsten Befund bieten aber die Gelenksenden. In der Mehrzahl der Fälle sind sie durch eine verschieden dicke Knorpelzone mit der Diaphyse verbunden; ist der Schaltknorpel nicht mehr erhalten, so sind beide Teile wenigstens durch eine rinnenartige Vertiefung und nur lockere Verbindung voneinander geschieden.“ Vielleicht entspricht die beschriebene tiefe Fugenrinne diesem Befunde an den Röhrenknochen. Allerdings findet man auch an normalen Felsenbeinen meistens entsprechend dem labyrinthären Ende der Knorpelfuge eine seichte Knorpelrinne.

Dagegen scheint es doch zu einer Störung der periostalen Ossification zu kommen, da die periostale Auflagerung auf die enchondrale Labyrinthkapsel, wie schon die makroskopische Betrachtung der Felsenbeine zeigt, nicht normal ist und die Felsenbeine des 53jährigen Mannes das Aussehen kindlicher Felsenbeine haben, bei welchen die Bogengänge und insbesondere die vertikalen Bogengänge sehr stark hervorspringen. Mikroskopisch zeigt sich die Störung in einer fehlenden periostalen Knochenanlagerung im Bereiche des sagittalen Bogengangs, wodurch die enchondrale Labyrinthkapsel direkt mit der Dura in diesem Bereiche in Berührung kommt und sogar Interglobularräume direkt von Dura bedeckt werden. Diese mangelhafte Bildung der periostalen Kapsel im Bereiche der vertikalen Bogengänge hängt vielleicht indirekt mit der Chondrodystrophie zusammen, indem hier vielleicht auch eine Störung in der von der Dura ausgehenden periostalen Knochenbildung im Bereiche der periostalen Labyrinthkapsel besteht. Die chondrodystrophischen Zwerge zeigen ja meistens eine abnorme Schädelbildung. Diese ist verständlich. *Paltauf* sagt (l. c. S. 75): „Die Störung ist fast ausschließlich auf die knorpelig präformierten Knochen und auf die Stellen des Knorpelwachstums beschränkt, während die häutig präformierten Knochen nicht tangiert zu werden scheinen. Die periostale Knochenproduktion ist höchstens eine abgeschwächte, zumeist eine der Größe der Knochen entsprechende, in keinem Falle wird sie eingestellt.“ In unserem Falle zeigt sich also auch eine abgeschwächte periostale Knochenproduktion, speziell über dem sagittalen und frontalen Bogengang. Mit dieser mangelhaften Bildung periostalen Knochens hängt es auch vielleicht zusammen, daß die Bildung lamellären Knochens besonders reichlich ist und sogar in die Labyrinthkapsel viel neue kreuz und quer

verlaufende Lamellensysteme hineingebaut sind, die zum Teil ziemlich jungen Datums zu sein scheinen. Die Umwandlung des geflechtartigen Knochens in lamellären Knochen erfolgt ja, wie erwähnt, nach *Pommer* nicht von der Dura, sondern von den Markräumen aus. In unserem Falle scheint es also entsprechend der Tatsache, daß die Labyrinthkapsel im 2. Lebensjahre vollendet zu sein pflegt, die wesentlichen chondrodystrophischen Störungen aber später einsetzen, in der enchondralen Labyrinthkapsel zu keinen oder nur geringen Störungen (im Bereiche der Knorpelfuge) gekommen zu sein. Dagegen kam es offenbar zu einer gröberen Störung im Bereiche der periostalen Labyrinthkapsel in den Jahren, in denen sich die eigentliche Störung der Chondrodystrophie vollzieht, wahrscheinlich in der zweiten Hälfte des ersten Dezenniums, da ja der Chondrodystrophiker ungefähr auf dem Stande eines 7jährigen normalen Individuums stehenbleibt. Im späteren Leben des 53jährigen Mannes ist es dann wohl zu einem lebhaften Umbau der enchondralen Labyrinthkapsel durch eindringende Haversische Lamellensysteme gekommen, als von den Markräumen aus der geflechtartige periostale Knochen in lamellären umgebaut wurde.

Die übrigen Mißbildungen in unserem Falle hängen vielleicht nicht mit der Chondrodystrophie zusammen. Merkwürdig ist, daß er auf dem rechten Ohr gehört hat und auch vestibulare Reaktion hatte, trotzdem hier schwerere Mißbildungen vorlagen, während er auf dem linken Ohr angeblich seit Kindheit taub war und keine vestibulare Reaktion zeigte, trotzdem hier die Mißbildungen viel geringer waren. Der partielle Ausfall von Nervenfasern, Ganglienzellen und Sinneszellen in der Schnecke beiderseits und im Vestibulum und in den Bogengängen links kann auch auf die durchgemachten Erkrankungen (die chronische Otitis und das Trauma) zurückzuführen sein.

Fassen wir die auffallendsten Veränderungen in unserem Falle zusammen:

1. Die Bogengänge sind auf beiden Seiten in ihrer Stellung abnorm. Der horizontale Bogengang steht abnorm steil, der frontale und sagittale springen wie beim Kinde stark in die Schädelgruben vor. Das starke Vorspringen des frontalen und sagittalen Bogengangs ist auf beiden Seiten dadurch bedingt, daß die Kuppe dieser Bogengänge nicht von periostalem Knochen, sondern die enchondrale Labyrinthkapsel direkt von Dura bedeckt ist.

2. Auffallend sind die auf beiden Seiten im Bereiche der Bogengänge reichlich die enchondrale Labyrinthkapsel durchsetzenden neugebildeten Haversischen Kanäle und Lamellensysteme.

3. Der Stapes ist auf beiden Seiten nach innen und unten verschoben; teilweise liegt sein vorderer Schenkel, teilweise seine Platte nach innen der umgekrempelten oberen Fläche des Promontoriums auf.

4. Rechts ist das Vestibulum mißbildet, und zwar hat es eine flache okarinaartige Gestalt. Dem entspricht auch das Crus commune, das eine breite horizontale Fortsetzung des Vestibulums darstellt.

5. Ektasie des Coecum vestibulare links mit Ansatz der Reissnerschen Membran am untersten Teil des Stapes, rechts zwar mit Ansatz an normaler Stelle am Bindegewebspolster der inneren Seite des Promontoriums (Beginn des Ligamentum spirale), aber mit einem kleinen, fast vertikal gestellten Lumen, infolge der Verbildung des Promontoriums.

6. Die linke Seite mit der geringeren Mißbildung (nur am Promontorium und im Coceum vestibulare, nicht im Vestibulum) ist taub und unerregbar. In der Basalwindung fehlen Nervenfasern und Ganglienzellen, und es ist im freien Teil das Cortische Organ nur eine dünne Detritusschicht, im zusammenhängenden Teil fehlen die Haarzellen. Aber in der Mittel- und Spitzenwindung ist das Cortische Organ verhältnismäßig gut. Auf der rechten hörenden Seite sind nur in der Basalwindung die Ganglienzellen und Nervenfasern stark reduziert, und es fehlen in der Basal- und in einem Teil der Mittelwindung die Haarzellen.

---

8. Herr **W. Krainz**-Innsbruck: **Über Osteomalacie des Schläfenbeines.**

M. H.! Die Osteomalacie ist eine Allgemeinerkrankung, die mit mangelhafter Verkalkung des neugebildeten Knochens einhergeht (*Pommer*). Dadurch erleiden namentlich die funktionell stark beanspruchten Teile des Skeletsystems Verbiegungen und Einknickungen. Dies führt in den venösen Blutgefäßen zu andauernden Stauungswirkungen, welche infolge der eigenartigen anatomischen und Kreislaufverhältnisse des Knochens reaktiv bedingte, örtliche Reizungs- und Entzündungsvorgänge hervorrufen und Phlegmasieveränderungen des Knochenmarkes verursachen, auf welche die Befunde der Ostitis fibrosa mit ihren feinporigen Umbauvorgängen und Ersatz des Fettmarkes durch schleimgewebig-faseriges Markgewebe zurückzuführen sind (*Lang*).

Unter osteomalacischen Verhältnissen mit ihrer mangelhaften Verkalkung können sich bereits physiologische, funktionelle Einwirkungen wie Muskelzug, Spannung der Galea aponeurotica, Druck- und Stoßwirkungen der Kieferbewegungen, die Schwerkraft und Druckwirkungen von außen, die sich namentlich beim Liegen äußern, sowie die pulsierenden Druckschwankungen des Liquormantels innerhalb des Schädelgewölbes (*Haselhofer*) im Sinne eines krankhaften Reizes auswirken und Ostitis-fibrosa-Veränderungen im Gefolge haben. Solchen funktionellen Einwirkungen sind besonders die röhrigen Bälkchen (Spongiosa

tubulosa, *W. Roux*) ausgesetzt, die gerade unter osteomalacischen Verhältnissen als Ausdruck funktioneller Anpassung sehr häufig anzutreffen sind.

In allen einschlägigen Untersuchungen ist das Schläfenbein nur wenig berücksichtigt. Auch *O. Mayer*, *Fischer*, *Nager* und *Lange* geben nur kurze Berichte.

Zu unseren eigenen Untersuchungen standen 5 Fälle von Osteomalacie zur Verfügung, von denen 3 Schläfenbeine normale Pneumatisation, zwei leicht gehemmte Pneumatisation zeigen. Von 2 Fällen konnten auch Teile des übrigen Skeletsystems untersucht werden.

Es stand zur Aufgabe, die histologischen Befunde in den einzelnen Teilen des osteomalacischen Schläfenbeines kennenzulernen, sowie eine Deutung der Veränderungen im Sinne ihrer Abhängigkeit von funktionell-mechanischen Einwirkungen, so gering diese auch beim Schläfenbein zu sein schienen, zu versuchen. Weiter war auf den Zusammenhang etwaiger Ostitis-fibrosa-Veränderungen von der Osteomalacie zu achten; schließlich erschien es nötig, allfälligen besonderen Beziehungen des erkrankten knöchernen Gefüges zu den lufthaltigen Räumen und den Einwirkungen der Pneumatisation nachzugehen.

Die *Pyramidenspitze* zeigt an ihrem zarten Spongiosagebälke wenig ausgeprägte Veränderungen. Nur in der Nähe der Dura lassen sich breitere kalklose Säume, stellenweise unter lebhafter Apposition, antreffen.

Am Knochenmantel der *Carotis* finden sich in den Markräumen, die infolge Ausbildung röhriger Bälkchen vermehrt sind, breite kalklose Säume. Im zarten Fettmark zeigt sich beginnende Faserbildung, manchmal Ersatz des Fettmarkes durch dichtes Fasermark. Dort finden sich auch Bildungen kalkloser, unter Einbeziehung von Faserbündeln ungeordnet gebauter Knochensubstanz. Besonders lebhaft scheint die Knochenneubildung in den tubulösen Bereichen zu sein, wo sich auch besonders stark gestaute Gefäße vorfinden. Diese Veränderungen setzen an der enchondralen Labyrinthkapsel scharf ab. Die enchondrale Labyrinthkapsel weist nur in vereinzelten Gefäßkanälchen schmale kalklose Mäntel auf und ist sonst frei von krankhaften Bildern.

Der Umstand, daß sich die osteomalacischen Veränderungen hauptsächlich am Knochenmantel der Carotis finden, läßt diese in Abhängigkeit von der Einwirkung des pulsierenden Gefäßes bringen. In Zusammenhang damit scheint auch die Neigung zu fibröser Umwandlung des Fettmarkes zu stehen.

Im engeren Bereich der Paukenhöhle sind die osteomalacischen Veränderungen gering; am Facialiskanal finden sich vereinzelte breitere kalklose Knochensäume, die Fensterumrahmungen sind frei. An den Gehörknöchelchen finden sich nur manchmal stärkere Stauungen der

Gefäße und schmale kalklose Säume in einzelnen Haversschen Räumen, jedoch ohne Bildung von Fasermark.

Das geringe Befallensein der Schalleitungskette von osteomalacischen Veränderungen weist offenbar darauf hin, daß die Funktion der Gehörknöchelchenkette nicht den statischen oder mechanischen Beanspruchungen anderer Skeletteile gleichzusetzen ist.

Die *periostale Labyrinthkapsel* zeigt in weitaus stärkerem Maße osteomalacische und Ostitis-fibrosa-Veränderungen; insbesondere gegen die mittlere Schädelgrube zu treten herdförmige Abänderungen des spongiösen Knochengebälkes auf mit Umwandlung des Lymphoid- und Fettmarkes in zellreiches Fasermark und reichlicher Entwicklung neugebildeter, ungeordnet gebauter Knochenbälkchen. Solche Herde sind manchmal scharf umgrenzt, andernorts gehen sie allmählich in noch nicht erkrankte Umgebung über. Es finden sich stark gestaute Gefäße und Blutungen im Gerüstmark der Markräume, die breite kalklose Säume an lamellären Bälkchen zeigen. Solche osteomalacische bzw. Ostitis-fibrosa-Veränderungen breiten sich auch auf die den Kellerraum und die Tube umgrenzenden Bereiche aus und sind besonders am *Dach der Pauke* und des *Antrums* deutlich ausgeprägt. Manchmal ist das Paukendach in seiner ganzen Breite von kalklosen Bereichen durchsetzt. Das Dach des Antrums zeigt ausgesprochene Tubulierung mit völligem oder teilweisen Ersatz des Fettmarkes durch Fasermark. Die Knochenränder tragen breite kalklose Säume. An gegen die Dura sich öffnenden Markräumen wird subdural kalklose Knochensubstanz angebaut. Die Befunde zeigen das vorzugsweise Befallensein des Pyramidendaches, insonderheit des Bereiches um die Eminenz des Bogenganges, wo sich Störungen des Blutkreislaufes mit Stauungsblutüberfüllung besonders deutlich ausgeprägt finden. Hierfür dürfte wohl die besondere Einwirkung durch den pulsierenden Liquormantel des Hirnes maßgebend sein. Aus diesen funktionell mechanischen Einwirkungen ergibt sich ein offensichtliches Abhängigkeitsverhältnis der Ausbildung der Ostitis-fibrosa-Veränderungen von der Osteomalacie.

Auch die knöcherne Wand des *Sinus sigmoideus* zeigt sich an allen Fällen in ähnlicher Weise verändert. Auch hier findet sich die sonst schmale und geschlossene Knochenwand durch zahlreiche röhrenförmige Markräume durchgittert, in denen nebst Stauungen der Gefäße fibröse Umwandlung des Markes und Ausbildung breiter kalkloser Säume mit bald spärlicher, bald lebhafter Knochenapposition bzw. Resorption statt hat. Man wird nicht fehlgehen, auch die in diesem Bereich auftretenden Veränderungen, die wiederum die Verbundenheit der Ostitis-fibrosa-Veränderungen mit Osteomalacie aufweisen, mit den besonderen Einwirkungen der Blutbewegung im Sinus sigmoideus, deren formgebender Einfluß ja auch der Entwicklung des Schläfenbeines bekannt

ist, in Verbindung zu bringen. Dafür spricht auch ein in der Umgebung des Bulbus der Vena jugularis erhobener Befund, bei dem es im nicht pneumatisierten Abschnitt des Schläfenbeines eines der nicht vollständig pneumatisierten Fälle, in der sonst unveränderten Spongiosa, zur Ausbildung eines scharf umgrenzten Ostitis-fibrosa-Herdes gekommen ist. Auch hier scheint der physiologische Reiz des Blutstromes den Anlaß zur krankhaften Veränderung des Knochengebälkes gegeben zu haben.

Auch das Innere des Warzenteiles zeigt deutliche Befunde osteomalacischer Erkrankung. An den vollständig pneumatisierten Fällen finden sich Veränderungen im Bereich des *lufthaltigen Zellgebälkes*, das der für normale Pneumatisation geforderten Struktur entspricht, vorzugsweise an den Knotenpunkten der Zellwände, in Form von Gefäßstauungen und Faserbildung in kleinen, zum Teil länglichen Markräumen mit Anzeichen erhöhten Knochenumbaues und Auftreten von teils schmalen, teils breiten kalklosen Säumen. Diese Veränderungen sind namentlich in der Nachbarschaft der Sinuswand bzw. der inneren Corticalis ausgeprägt. Viele Zellwände sind tubulös und zeigen die Bilder der sogenannten dissezierenden Atrophie. Ihr Mark zeigt faserige Beschaffenheit und stellenweise erhöhten Knochenumbau.

Ein Fortschreiten der Pneumatisation in Form von Eröffnung der Markräume durch den Epithelluftsack ist nirgends sicher festzustellen. In unmittelbarer Nähe des Epithelluftsackes, dort, wo derselbe an sich öffnenden kleinen Markräumen angrenzt, zeigt sich nicht wie sonst Knochenresorption und Vorbereitung des Knochenmarkes zu endostaler Epithelunterlage, sondern nebst Gefäßstauungen Faserverdichtung und lebhafter Anbau von kalkloser Knochensubstanz, die den geöffneten Markraum förmlich vom Epithel abzuschließen sucht.

Man darf wohl die gesamten osteomalacischen und Ostitis-fibrosa-Veränderungen am Gebälke des lufthaltigen Systems, insbesonders aber die Ausbildung röhriger Räume und die stellenweise sehr lebhafte Knochenneubildung in Beziehung zu der funktionell mechanischen Beanspruchung bringen, in dem Sinne, daß infolge der Osteomalacie die verspreizenden Zellwände weniger widerstandsfähig werden und daher die Funktionsbeanspruchung zu Blutstauung und Reizeinwirkung auf den Knochen führt, der mit erhöhtem Knochenanbau antwortet und dadurch den raumschaffenden Einfluß des Epithelsackes überwiegt. Solche verstärkende Knochenneubildungsbefunde sind aus der Entwicklung des pneumatisierten Warzenteiles bekannt, bei der es ja ebenfalls zur Ausbildung funktionell bedingter knöcherner Verspreizungen im Gebälke kommt.

An der *äußeren Corticalis* sind die osteomalacischen Veränderungen im geringeren Maße ausgeprägt. Die Fälle unvollständiger Pneumatisation, bei denen die Corticalis breit ist und Markräume in größerer

Anzahl führt, zeigen die Befunde fibröser Markumwandlung und lebhafteren Knochenumbaues häufiger als die vollständig pneumatisierten Fälle. Ebenso finden sich in der Warzenspitze in allen Fällen keine stärkeren krankhaften Veränderungen. Hier mag es vorerst verwunderlich erscheinen, daß gerade jener Bereich des Schläfenbeines, der als unmittelbare Ansatzfläche des Kopfnickers dient und daher unter verstärkter funktioneller Beanspruchung zu stehen scheint, verhältnismäßig geringere Veränderungen aufweist als die tieferliegenden Anteile.

Eine Erklärung hierfür kann vielleicht darin gefunden werden, daß die Beanspruchung des Schläfenbeines durch den Muskelzug weniger die Oberfläche des Warzenteiles, sondern mehr die diese stützenden und verspreizenden Gebälkeanteile trifft. In den nicht vollständig pneumatisierten Schläfenbeinen übernimmt die breite Corticalis den größeren Anteil des Kopfnickerzuges, während die vollständig pneumatisierten Schläfenbeine denselben auf das verspreizende Zellgebälke des lufthaltigen Systems verteilen. Dementsprechend finden sich, wie erwähnt, in den unvollständig pneumatisierten Fällen an der Corticalis stärkere osteomalacische und Ostitis fibrosa-Veränderungen, während die vollständig pneumatisierten Fälle solche Befunde in ausgeprägterem Maße im Bereich des verspreizenden Zellgebälkes aufweisen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß es am Schläfenbein bei Osteomalacie, in gleicher Weise wie am übrigen Skelet, namentlich an funktionell besonders beanspruchten Stellen zur Ausbildung ungewöhnlich breiter kalkloser Knochensäume kommt. Hierbei genügen diese funktionellen Beanspruchungen, obwohl sie mechanisch nicht ohne weiteres den das übrige Skeletsystem betreffenden Anforderungen gleichzustellen sind, offenbar doch, um über Störungen des Blutkreislaufes zur Entwicklung von Ostitis-fibrosa-Veränderungen zu führen.

Als bevorzugte Örtlichkeiten im Schläfenbein erscheinen der *knöcherne Carotiskanal*, das *Dach der Pyramide*, insbesondere über der Erhebung des Bogenganges, das *Dach des Antrums* und der *Pauke*, ebenso die *knöcherne Wand des Sinus sigmoideus*. Hier ist der Blutbewegung bzw. den Einwirkungen des pulsierenden Liquormantels der krankheitsbestimmende Einfluß zuzuschreiben. Die äußere Corticalis und die Spitze des Wazenteiles werden weniger von Veränderungen befallen. Das *Knochengebälke des lufthaltigen Zellsystems* erleidet entsprechend seiner Rolle als Stützgefüge besonders an den Knotenpunkten krankhafte Veränderungen. An allen erkrankten Gebieten läßt sich im Sinne von *Pommer* und *Lang* die Abhängigkeit der Ostitis-fibrosa-Veränderungen von der Osteomalacie erweisen[1].

[1] Die Untersuchungen erscheinen ausführlich und mit Bildern versehen in *Zieglers* Beiträgen zur pathol. Anatomie 87 (1931).



Aussprache zu den Vorträgen 5—8.

Herr **Max Meyer**-Würzburg. An die Ausführungen des Herrn *Ruttin* möchte ich nun die Bemerkung knüpfen, daß nach neuen Untersuchungen, die Professor *Nager* und ich vorgenommen haben, in der *enchondralen* Kapsel bei Chondrodystrophie statt der knorpelhaltigen Interglobularräume oft Bindegewebsknochen eingeschlossen sind; wie dieser eigenartige Befund zu erklären ist, wird nächstens von uns veröffentlicht werden.

Herr *Krainz* verwendet zur Erklärung des Umbaues der Labyrinthkapsel bei *Osteomalacie* die *Hypothese* vom abnormen Druck und Zugwirkungen. Ich möchte scharf unterstreichen, daß es sich hier *nicht um bewiesene Tatsachen*, sondern um eine *reine Hypothese* handelt, gegen deren Wahrscheinlichkeit sich sogar viel Gründe vorbringen lassen, die auseinanderzusetzen hier zu weit führen würde. Übrigens sehen *Nager* und ich auch weitgehenden Umbau der Osteomalacie in der enchondralen, nicht nur in der prächondralen Kapsel.

Herr **Krainz** (Schlußwort). Herrn *Meyer* möchte ich erwidern, daß es unrichtig ist, wenn er meint, über funktionelle Beanspruchungen des Schläfenbeins bzw. der Schädelknochen sei nichts bekannt. Ich verweise auf die Arbeit von *Haslhofer* (Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 9), der bei der Erörterung der Frage der Ostitis fibrosa im besonderen auf den am Schädel angreifenden Muskelzug, die Spannung der Galea aponeurotica, die fortgeleiteten Druck- und Stoßwirkungen der Kieferbewegungen und die Schwerkraft und Druckwirkungen von außen aufmerksam macht. Nach *Haslhofer* ist auch die bei jedem Pulsschlag wirksam werdende Druckschwankung des Liquormantels innerhalb des Schädelgewölbes mit ihren wechselnden Spannungszuständen in Betracht zu ziehen, die nach *Popa* und *Bluntschli* zum Teil auch die funktionelle Struktur der harten Hirnhaut beeinflussen. Bezüglich der funktionellen Einwirkungen auf den Bau des Warzenteils, habe ich, fußend auf den klassischen Arbeiten von *Wilhelm Roux*, bereits vor 8 Jahren den Nachweis der funktionell bedingten Struktur des Knochengebälkes des pneumatisierten Warzenteiles erbringen und den Zug des Kopfnickers als auslösenden Anreiz für die Knochenumbauvorgänge feststellen können. Es ist hiermit wohl genügend gesicherter Anlaß vorhanden, hinsichtlich der Entstehung der Ostitis fibrosa-Veränderungen im osteomalacischen Schläfenbein, analog den Kenntnissen dieser Veränderungen im übrigen Skeletsystem, funktionell-mechanischen Einwirkungen besondere Bedeutung zuzuerkennen.

Zu der Äußerung Herrn *Meyers*, daß man nun in letzter Zeit dazu neige, das Wesen der osteomalacischen Knochenveränderung nicht in einer Halisterese, sondern in der mangelhaften Verkalkung des neugebildeten Knochens zu sehen, möchte ich bemerken, daß diese Auffassung bereits *Pommer* vor nunmehr fast 50 Jahren in seinen grundlegenden Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis (Leipzig 1885) begründet und bewiesen hat.

Herr **Ruttin** (Schlußwort). Herrn *Meyer* möchte ich erwidern, daß ich gewisse Veränderungen im Wachstum der Labyrinthkapsel betont und auch die Befunde *Nagers* erwähnt habe. Aber die eigentliche Struktur der enchondralen Labyrinthkapsel ist nicht wesentlich verändert. Ich habe ja darauf hingewiesen, daß neben den Veränderungen in Form und Größe der Labyrinthkapsel es aber zu wesentlichen Störungen in der periostalen Kapsel kommt. Die normale Struktur der Globuli ossei und Interglobularsubstanz ist doch wohl leicht von Knorpelresten zu erkennen.

Daß der Knochen, der den abgebauten ersetzt, höher organisiert ist, aber nur in strukturellem histologischem Sinne, ist funktionell, z. B. bei der Otosklerose, sicherlich der alte Knochen wertvoller.

---

9. Herr **Seiferth**-Köln. **Zur Bakteriologie, Pathogenese und Therapie der Scharlachotitis unter Berücksichtigung konstitutioneller Faktoren.**

Die Ausführungen über die Bakteriologie, Pathogenese und Therapie der Scharlachotitis sind begründet auf 152 Fällen von Ohrenerkrankungen, die im Laufe von 2 Jahren behandelt wurden. Sehr groß war der Prozentsatz der operativen Fälle, Mastoiditiden und schweren intrakraniellen Komplikationen. Auf die 152 Ohrerkrankungen kamen 19 Mastoiditisfälle, davon 8 doppelseitig und 6 otogene Erkrankungen des Endokraniums. Die nekrotisierende Form war in 6 Fällen vertreten. Es handelt sich um ein sehr schweres Material, das von allen bisher veröffentlichten Statistiken prozentual die größte Zahl von intrakraniellen Fällen aufweist.

In rund 90% aller bakteriologisch untersuchten Scharlachotitiden (69 Fälle) waren hämolysierende Streptokokken im Ohreiter nachweisbar. Bei den restlichen 10% mit anderen Bakterien handelte es sich durchweg um harmlose Otitiden, die ohne Operation ausheilten; in den 90% mit Streptococcus-hämolyticus-Befund sind dagegen die nekrotisierenden Otitiden enthalten und sämtliche operativen Fälle einschließlich endokranieller Folgeerkrankungen. Aus diesem Ergebnis vergleichender bakteriologischer und klinischer Betrachtung darf nicht der Schluß gezogen werden, daß die Otitiden mit Streptococcus-hämolyticus-Befund ursächlich mit dem Scharlach im Zusammenhang stehen, da auch bei der *genuinen* Otitis der Streptococcus hämolyticus unter allen Bakterienarten der häufigste Erreger ist und dies ebenfalls die bösartigsten Otitiden im Krankheitsverlauf sind. Bakteriologisch ist bis jetzt eine Unterscheidung zwischen Scharlachotitis und Otitis *bei* Scharlach nicht möglich. Das fast ausschließliche Vorkommen hämolysierender Streptokokken bei Scharlachotitiden beweist soviel, daß der Scharlach einen besonders guten Nährboden für die hämolysierenden Streptokokken im Mittelohr bewirkt.

Für die *Pathogenese* der Scharlachotitis sind besonders wichtig die *Immunitätsvorgänge* während der Scharlacherkrankung. Nach den Blutuntersuchungen *Fanconis* ist der Immunitätszustand beim Scharlach periodischen Schwankungen unterworfen. Wir haben beim Scharlach einen Wechsel von positiver und negativer Immunitätsphase, dem das Auftreten der Otitiden unterworfen ist, ebenso wie die anderen Scharlachkomplikationen.

Unter den konstitutionellen Faktoren spielt als prädisponierendes Moment für die Entstehung der Scharlachotitis die *exsudative Diathese* eine Hauptrolle. Es besteht bei diesen Kindern eine erhöhte Bereitschaft zur Infektion des Mittelohres infolge ihrer häufigen Rachenaffektionen. Von besonderer Bedeutung für den Scharlach ist die lymphatische Komponente der exsudativen Diathese, weil das Lymphdrüsensystem

besonders empfindlich gegen das Scharlachgift zu sein scheint. Die Lymphadenitis ist bekanntlich die häufigste aller Scharlachkomplikationen. Die pathogenetische Auswirkung der lymphatischen Konstitution für die Scharlachotitis besteht außer den lymphatischen Erscheinungen am Schlundring hauptsächlich in der Erkrankung der Tubenmandel. In einer großen Zahl von Fällen ließ sich eine direkte Abhängigkeit der Otitis von der Lymphadenitis feststellen, so daß wahrscheinlich die Otitis der Lymphadenitis häufiger lymphangitisch koordiniert ist. Die vagotonische und neurotische Komponente der exsudativen Diathese ist von Einfluß auf die Entstehung der Anfangsotitiden (im Beginne des Scharlachs), weil diese eine toxische Capillarschädigung der Paukenhöhlenschleimhaut zur Grundlage haben.

In zwei Fällen wurde die nekrotisierende Form der Scharlachotitis erst bei der Operation bzw. durch die histologische Untersuchung aufgedeckt; es scheinen also Übergänge vorzukommen, so daß sich die nekrotisierende Form nicht scharf abgrenzen und nicht immer einwandfrei otoskopisch feststellen läßt.

Die Indikation zur Warzenfortsatzoperation wird nach denselben Grundsätzen gestellt, wie bei der genuinen Otitis. Bei den nekrotisierenden Otitiden ist die rechtzeitige Eröffnung des Warzenfortsatzes besonders wichtig, um größere Operationen, die durch rasches Fortschreiten des Prozesses vielleicht nötig würden, zu vermeiden. Bei frühzeitiger Operation besteht auch die meiste Aussicht auf weitgehende Erhaltung der Gehörfunktion. Bei Sequesterbildung muß operiert werden; auf Abstoßung zu warten ist gefährlich, da im Spätstadium durch weiteres Umsichgreifen der reaktiven ostitischen Vorgänge im Felsenbein erhebliche Meningitisgefahr besteht. Der Allgemeinzustand ist auch in schweren Fällen durch die Operation nie ungünstig beeinflußt worden. Nach Möglichkeit wird in Lokalanästhesie und Narkophinrausch operiert. Fast 100% aller Scharlachotitiden (152 Fälle) konnten nach diesen Grundsätzen geheilt werden. (Die ausführliche Arbeit erscheint in Passow-Schäfer-Beiträge unter dem Titel „Eine Studie über die Scharlachotitis und Labyrinthitis und deren endokranielle Folgeerkrankungen").

Aussprache zum Vortrag 9.

Herr **Hirsch.** M. H.! Bei den Ausführungen des Herrn *Seiferth* vermisse ich die Erwähnung des sogenannten Mandelbaumschen Bacillus. Ich habe in der Festschrift für *Voss* schon eingehend mich mit dieser Frage beschäftigt und möchte heute nur kurz erwähnen, daß sich einer meiner Assistenten, der drei an Scharlach erkrankte Geschwister, die wegen Mastoiditis von uns operiert worden waren, auf der Infektionsabteilung täglich zu behandeln hatte und bei denen sämtliche Mandelbaumbacillen im Ohreiter neben Streptococcus haemolyticus gefunden worden waren, schwer infizierte und an Mittelohreiterung erkrankte. Auch im Ohreiter

dieses Kollegen fand sowohl *Mandelbaum* als auch unser Bakteriologe Prof. *Lütze* in Stuttgart unabhängig voneinander neben hämolytischen Streptokokken den Mandelbaumschen Bacillus. Wir mußten den Kollegen wegen Mastoiditis mit Labyrinthitis und Labyrinthfistel radikal operieren. Der Kollege hat sehr stark an seiner Hörfähigkeit eingebüßt und hat nunmehr sowohl an das Krankenhaus (Privatversicherung) als auch an die Berufsgenossenschaft für das Heilwesen Schadenersatzansprüche gestellt. Auf Grund unserer Erfahrungen habe ich einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Kollegen und der der drei operierten Scharlachkinder — Mandelbaum-Bacillus — anerkannt.

Herr **Hünermann.** Die Zahlen, die Herr *Seiferth* aus Köln brachte, deuten auf eine schwere Epidemie. Überblickt man einen größeren Zeitraum, dann kommt man zu günstigeren Zahlen. In Düsseldorf sind in den Jahren 1925 bis Ende 1929 an der *Schloßmann*schen Infektionsklinik folgende Zahlen entstanden:

Zahl der Scharlachfälle	2835	
davon litten an Mittelohrentzündungen	359	= 12,64%
Die Mortalität betrug bei den Scharlachfällen	41	= 1,44%
Doppelseitig war die Otitis bei	113	= 33,33%
Spontane Rückbildung erfolgte bei	96	
Spontane Perforation erfolgte bei	156	
Paracentese wurde vorgenommen	96 mal	
Antrotomie wurde vorgenommen	23 mal	
Radikaloperation wurde vorgenommen	2 mal	
Drüsenschwellungen bestanden bei	70	

Sehr wichtig ist die Beachtung der Infektionsgefahr, die die Mittelohreiterung darstellt (Heimkehrfälle). Es soll deshalb vor der Entlassung des Kranken die Mittelohreiterung beseitigt sein. Als wichtiges Mittel dazu empfiehlt sich die *Adenotomie*, die unter den nötigen Kranken ausgeführt, gefahrlos ist.

Herr **Goldmann.** Gelegentlich einer Scharlachendemie konnte ich als Primäraffekt in allen Fällen eine grippeähnliche Streptokokkenrhinitis mit Beteiligung der Nebenhöhlen konstatieren. Abgesehen von den in der Literatur bekannten schweren Fällen von Nebenhöhleneiterung hat *Bäuml* bereits in der ersten Krankheitswoche in etwa 40% die Beteiligung der Nebenhöhlen konstatiert. Durch Beobachtung der Nebenhöhlen, besonders der hinteren Siebbeinzellen und des Keilbeins, dürfte sich das Rätsel der Scharlachotitis ungezwungen aufhellen, ebenso wie die Spätkomplikationen und die Kontagiosität bereits des Inkubationsstadiums wie die nach erfolgter Defereszenz.

Die Forderung nach einer engen Zusammenarbeit des Otologen mit dem Kinderarzte ist im Interesse der Prognose und Prophylaxe vor allem beim Scharlach zu stellen.

Herr **Frenzel.** Die Zweckmäßigkeit der frühzeitigen Adenotomie für die Otitisbehandlung, die Herr *Hünermann* soeben erwähnte, möchte ich unterstreichen. Wir pflegen grundsätzlich bei Otitiden, die nicht in 3—4 Wochen einen deutlichen Spontanrückgang zeigen, die hypertrophische Rachenmandel zu entfernen, oft mit schlagartigem Erfolg. Bei manifester Mastoiditis mit retroaurikulären Schwellungen u. ä. versagt jedoch meist die vorherige Adenotomie.

Herr **Halle.** Die Ansicht von *Hünermann* und *Frenzel* kann ich nur unterstützen. Bevor man sich bei Kindern zu einer Mastoidoperation entschließt, soll man die Adenotomie machen. Man wird in der Mehrzahl der Fälle dem Kinde die Warzenfortsatzoperation ersparen.

Herr **Seiferth** (Schlußwort). Herrn *Hirsch* möchte ich auf seine Ausführungen folgendes entgegenhalten: 1. Ist *Mandelbaum* der einzige, der bis jetzt den Bacillus Mandelbaum gefunden hat, zum mindesten der einzige, der sich mit Bestimmtheit auf diesen Erreger festlegt, obwohl die Mitteilung schon viele Jahre zurückliegt. 2. Enthält die Arbeit von *Mandelbaum* einen erheblichen Widerspruch. Der Bacillus soll den Scharlach hervorrufen, während der Erkrankung ist er nicht vorhanden und bei den Rekonvaleszenten ist er wieder da. Wo ist er eigentlich in der Zwischenzeit? 3. Scheint eine sichere Differenzierung nicht möglich zu sein. Wir wollten unser bakteriologisches Institut in Köln veranlassen, ausgedehnte Untersuchungen über den Mandelbaumschen Bacillus an Scharlachkranken und Gesunden auszuführen. Wegen der Unmöglichkeit einer sicheren Differenzierung wurden die Untersuchungen gar nicht aufgenommen. Aus diesen Gründen stehen wir dem Mandelbaum-Bacillus mit größter Kritik und Vorsicht gegenüber. Ich bin auch unterrichtet, daß die zuständige bakteriologische Stelle in Stuttgart nicht der Meinung von Herrn *Hirsch* ist.

Nebenhöhlenerkrankungen haben wir nicht selten beobachtet, allerdings in früheren Jahren viel häufiger als bei der letzten Epidemie, aus der mein Material stammt. Worauf die verschiedene Affinität der Organe in den einzelnen Epidemien beruht, wissen wir bis jetzt nicht.

---

10. Herr **Stefan Krepuska**-Budapest. **Anatomische Verhältnisse als konstitutionelle Faktoren bei der Entstehung otogener Senkungsabscesse.**

M. H.! Die mächtige Literatur der Konstitutionslehre betrachtend, können wir uns leicht überzeugen, daß diese neue, noch gärende Wissenschaft auf die gesamte Medizin einen befruchtenden, neue Gedanken erweckenden Einfluß ausübt.

So ist es auch in der Ohrenheilkunde. Wie weit dann die Behauptungen der Konstitutionslehre in der praktischen Heilkunde sich bewähren, wird uns — außer den bisherigen Resultaten — erst die Zukunft lehren.

Im Folgenden werden wir jene anatomischen Verhältnisse besprechen, welche als konstitutionelle Faktoren im Herbeiführen von Senkungsabscessen — die die Ohrenheilkunde interessieren können — eine wichtige Rolle spielen. Durch die Konstitution werden drei Grunderscheinungen des lebenden Wesens gekennzeichnet: die Morphologie, die Funktion und die Evolution (*Verebély*). Wenn wir aber die Konstitution, wie das Leben selbst, als einen Symptomkomplex betrachten (*Siemens*), dann können wir auch sagen, daß die Konstitution durch morphologische, funktionelle und evolutionelle Faktoren beeinflußt wird.

Zu den Untersuchungen der morphologischen Faktoren bietet sich dem Ohrenarzte ein sehr dankbarer Boden im Studium der anatomischen Verhältnisse des Felsenbeines, was ja im Grunde genommen ebenfalls zum Erkennen der lokal-konstitutionellen Verhältnisse des Organismus führt.

Vom praktischen Standpunkte aus werden wir in dem Folgenden *nicht* der *Ursache* der anatomischen Konstruktion nachforschen, was eigentlich die Aufgabe der Vererbungslehre ist, sondern die *schon ausgebildeten individuellen anatomischen Variationen* erörtern, insofern diese Variationen im Entstehen der Komplikation der Otitis media — der Senkungsabscesse — eine konstitutionelle Rolle spielen, was ein Problem der „*lokalen Konstitutionslehre*“ bildet.

Es ist bekannt, daß wir keine zwei ganz gleichen Felsenbeine finden können. Die beiden Felsenbeine derselben Person zeigen auch schon gewisse Unterschiede. Wir wissen auch, daß schon minimale anatomische Veränderungen einer schweren, das Leben bedrohenden Komplikation zugrunde liegen können. Die Erklärung dazu bietet der spezielle Aufbau des betreffenden Felsenbeines.

Die anatomischen Variationen gelten natürlich nicht immer als pathologische Veränderungen. Sie können aber unter gewissen Umständen, wie z. B. bei Knochenentzündung, gefährlich werden. Zwischen einer normalen und pathologischen Felsenbeinkonstitution können wir keinen scharfen Unterschied machen. Wir können nur von einem Mittelwert sprechen.

Borchardt betrachtet für normal den Mittelwert aller bekannten Variationen, welcher aber im gegebenen Falle noch vom Lebensalter und Geschlecht abhängig ist.

Rautmann findet jene Eigenschaft normal, welche laut der Statistik zwischen den Eigentümlichkeiten einer Rasse am öftesten vorkommt.

Bauer meint, daß vom normalen Menschen zu den extremen „Kollektivvariationen“ stufenweise Übergänge durch die äußersten „Singulärvariationen“ führen, doch von ihrer Erkennung sind wir noch sehr weit (*Günther*).

Eine beträchtliche Zahl der Forscher (*Siemens*, *Bauer*, *K. H. Marcius*, *Lubarsch*, *Pfandler*, *Mutler*, *Rössle*, *Freund*, *Borchardt*, *Kraus*, *Jasper*, *Schmiedt* und *Stiller*) nennt den Komplex der vererbten und erworbenen Eigenschaften Konstitution, das sich in jedem Moment des Lebens ändert (*Krehl*) und demnach in jedem Moment verschieden zu beurteilen ist (*Tendeloo*).

Eine ererbte Eigenschaft ist der cellulare (pneumatisierte) bzw. diploetische oder sklerotische Typus des Felsenbeines. Diese Gestaltungen und ihre Variationen werden — laut unserer Erfahrungen — durch verschiedene intrauterine Einwirkungen (z. B. Lues) ebenso wie durch im späteren Leben auftretende (z. B. langdauernde Otitis im Kindesalter) stark beeinflußt. Diese individuellen Modifikationen und Typen können als erworbene Eigenschaften betrachtet werden, und demgemäß sind sie momentan immer eigens zu beurteilen, wie es *Tendeloo* sehr richtig feststellt.

Der Typus und ihre Kombinationen spielen eine entscheidende Rolle im Ablauf der Otitis und im Auftreten der Komplikationen, insbesondere der *Senkungsabscesse*. Laut unserer Beobachtungen hängt die Lokalisierung des Senkungsabscesses außer der obenerwähnten Konstitution des Knochens noch von der Stelle des Durchbruches, dem Ablauf der dort inserierenden Muskeln und endlich dem Anhaften der einzelnen Muskeln ab.

Unsere Behauptungen und die klinischen Erfahrungen in Betracht ziehend, können wir die Senkungsabscesse in folgende Gruppen teilen,

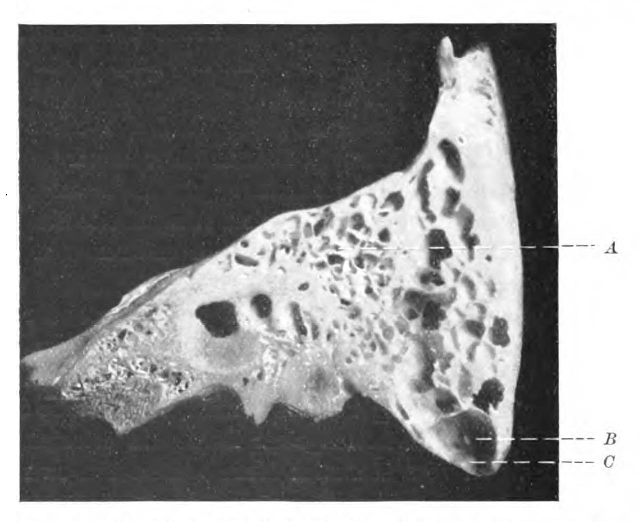


Abb. 1. Felsenbein eines Erwachsenen im Längsschnitt. *A* = Dickes, celluläres Tegmen autri. *B* = Große Terminalzelle. *C* = Mediale Wand des Warzenfortsatzes, außerordentlich verdünnt, häufigste Ursache des *Bezold*-Abscesses.

in jeder Gruppe heben wir die spezifischen anatomischen Verhältnisse hervor, die wir für Erscheinungen der lokalen Konstitution betrachten.

I. Abscessus retroauricularis.

Die häufigste Erscheinungsform otogener Weichteilabscesse, wird nur der praktischen Einteilung zuliebe den Senkungsabscessen zugeteilt, da er der Regel nach bei den meisten Senkungsabscessen gleichzeitig vorgefunden wird und bei der Entstehung derselben eine ebenso wichtige Rolle spielt wie die Mastoiditis selbst. Es ist nämlich oft unmöglich, gerade infolge ihres gleichzeitigen Bestehens, klinisch eine genaue Grenze zwischen Mastoiditis, Periostitis und Abscessus retroauricularis subperiostalis zu ziehen.

Beim Abscessus retroauricularis unterscheiden wir — je nachdem der Absceß *unter* dem Periost aufzufinden ist oder aber diesen schon

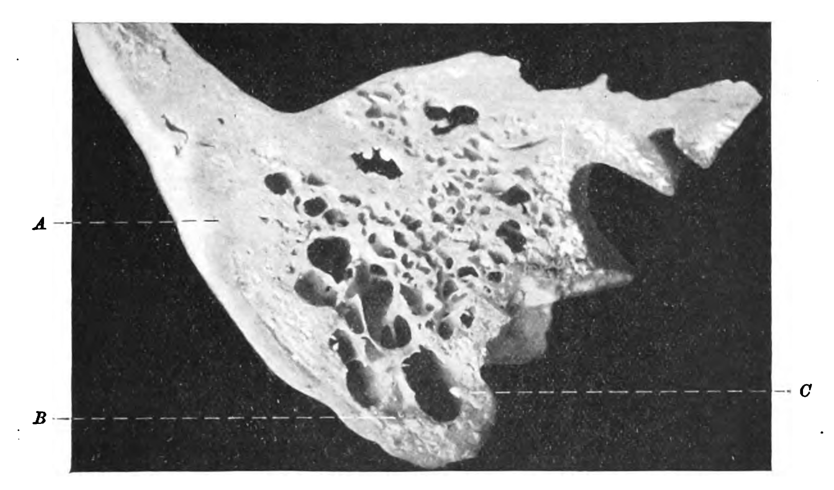


Abb. 2. Felsenbein eines Erwachsenen im Längsschnitt. *A* = Eburnisierte Cortexpartie. *B* und *C* = Terminale Zellen im Apex. *C* = Dünne mediale Wand.

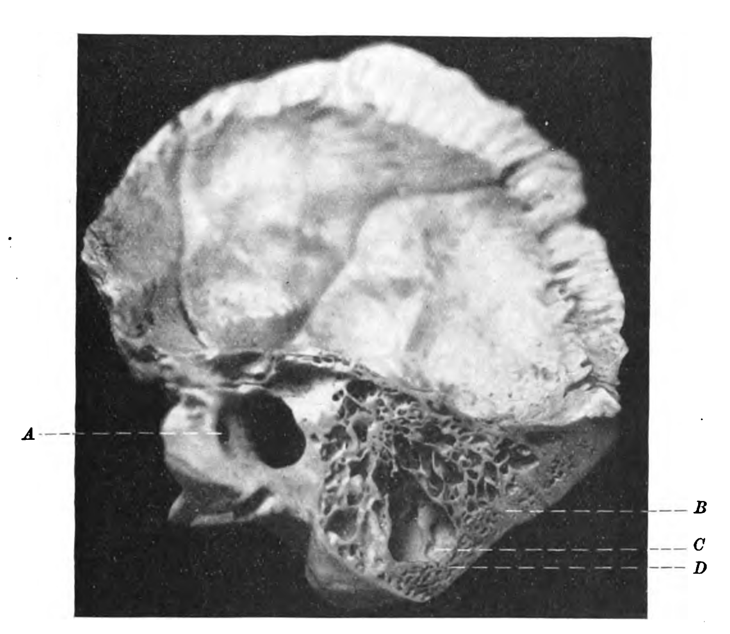


Abb. 3. Felsenbein eines 5jährigen Kindes von innen, nach partieller Abtragung des Warzenfortsatzes. *A* = Dehiscens als Entwicklungsanomalie am os. tympani. *B* und *D* = Pulpöse Corticalis. *C* = Für dieses Alter abnorm geräumiges Antrum.

durchbrochen hatte — einen Abscessus retroauricularis sub- und supraperiostalis. Dem Weiterschreiten des subperiostalen Abscesses wird anfangs dadurch ein Hemmnis gestellt, daß das Periost den Suturen

entsprechend am Knochen stärker anhaftet, doch wenn der Absceß mit Zunahme des Druckes diese anatomische Grenze nicht mehr einhält, kann der anfangs noch retroauriculare Absceß über die Squama ossis parietalis und occipitalis sich in großer Ausdehnung verbreiten.

Der retroauriculare Absceß wird als eine günstige Erscheinung betrachtet, denn erstens wird der Kranke und der Arzt darauf aufmerksam gemacht, daß die Knochenentzündung im Weiterschreiten begriffen ist, zweitens ersieht man daraus das Bestreben des Organismus, den Eiter mit einem Durchbruch in die Außenwelt zu entleeren, anstatt denselben in der Richtung des Intracraniums weiterschreiten zu lassen. Folgende Faktoren erleichtern den Durchbruch des Eiters: die celluläre Struktur des Warzenfortsatzes, dünner Cortex desselben, den Knochen perforierende Venen und eine persistierende Sutura mastoideosquamosa.



Abb. 4. Otogener Senkungsabsceß, präauriculär, und am Halse fortschreitend mit Torticollis, hochgradigem Ödem an der Schläfe, an der Stirne und an den Augengliedern.

Hierbei können wir eine interessante Beobachtung machen, insofern der dünne Cortex des Warzenfortsatzes die Entleerung des Eiters erleichtert und bei entzündlichen Prozessen lebensrettend sein kann; das ist der Fall bei Traumen z. B., hier aber ein Nachteil für den Organismus. Dieses eine Beispiel zeigt schon, wie es von dem verschiedenen Standpunkte abhängt, was wir normal nennen können und was wir als davon abweichende individuelle Variationen betrachten sollen.

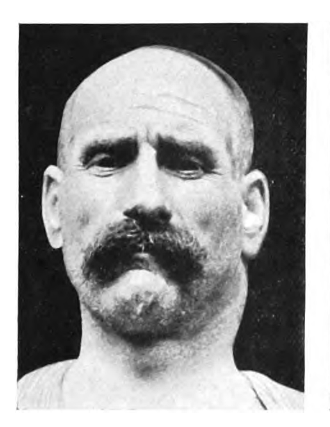
II. Abscessus praeauricularis.

Bei kleinen Kindern, hauptsächlich bei solchen unter 10 Jahren — wo der knöcherne Abschnitt des Gehörganges noch kurz ist —, kann die suppurative Entzündung des Mittelohres der oberen Wand des Gehörganges entlang, nebst Abhebung der oberen Anhaftung der Muschel und der Fascia temporalis, die Erkrankung der Fossa temporalis ebenfalls herbeiführen. Wenn als Komplikation der Mittelohrentzündung das pneumatisierte oder pulpöse Zellensystem der Jochbeinwurzel auch erkrankt, so kann ebenfalls ein präauricularer Absceß auftreten.

Diese Abscesse entstehen und lokalisieren sich also unter dem Musculus temporalis. Sie können jedoch bei längerem Bestehen die Fascia

temporalis durchbrechen und als oberflächliche a) supra- oder b) subzygomatische Abscesse erscheinen oder aber nach Durchbruch der Fascia parotideomasseterica einen c) Abscessus parotideus verursachen: entzündlich, wie wir es in einem unserer Fälle sahen, sich bis unter die Schleimhaut des Mundes erstrecken.

Das Entstehen des Parotisabscesses wird auch durch den engen Zusammenhang erleichtert, der zwischen Parotis und Gehörgang besteht. Bei Entzündungsvorgängen des äußeren Gehörganges und des Mittelohres kann die Parotis auch infiziert werden. Aber bei Erkran-



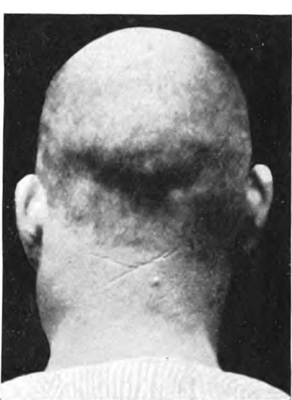


Abb. 5. Senkungsabsceß Typus *Bezold*.

kungen der knöchernen und knorpeligen Tuba und unter der nach auswärts weisenden Leitung des Musculus pterygoideus internus können Senkungsabscesse in den Nidus parotideus gelangen.

III. Abscessus dissecans colli.

Die otogenen Senkungsabscesse des Halses können, dem Verlaufe des Musculus sterno-cleido-mastoideus entsprechend, in 2 Gruppen geteilt werden: in solche vor und hinter dem Muskel auftretende. Die letzteren werden auch *Bezold*-Abcsesse genannt. Das verhältnismäßig häufige Vorkommen dieses letzteren Krankheitsbildes wird durch die anatomischen Verhältnisse erklärt. Die innere corticale Lamelle des Warzenfortsatzes ist oft viel dünner als die äußere, so daß zur Erklärung des Umstandes, daß der Eiter trotzdem die seitliche Lamelle durchbricht, angenommen werden muß, daß der Durchbruch der Corticalis in erster Linie entlang der Lymphgefäße und der den Knochen durchdringenden Venen geschieht; nun sind aber diese auf den seitlichen Lamellen zahlreicher. Doch gelangt der Eiter oft durch die vorerwähnte dünne, manchmal lückenhafte (dehiszente) Lamelle zwischen die Weichteile des Halses.

Unseres Erachtens müssen wir bei den Senkungsabscessen, die unter dem Musculus sterno-cleido-mastoideus auftreten, neben dem *Bezold*schen auch einen zweiten Typ annehmen, da wir mehrere Fälle zu beobachten Gelegenheit hatten, welche von den *Bezold*schen Abscessen abweichend waren. Findet nämlich der Durchbruch an der dünnen Lamelle der Incisura mastoidea statt, so kann der Eiter dem Musculus biventer entlang bis zum Os hyoideum sich senken und klinisch in der Form eines perihyoidealen Abscesses erscheinen; wogegen bei dem *Bezold*schen Typ — da der Durchbruch an der inneren Lamelle, nahe an deren Spitze erfolgt — die schmerzliche Infiltration bzw. der Absceß, der unter dem Musculus sterno-cleido-mastoideus lokalisiert ist, in der Regel nicht so tief zu sinken pflegt.

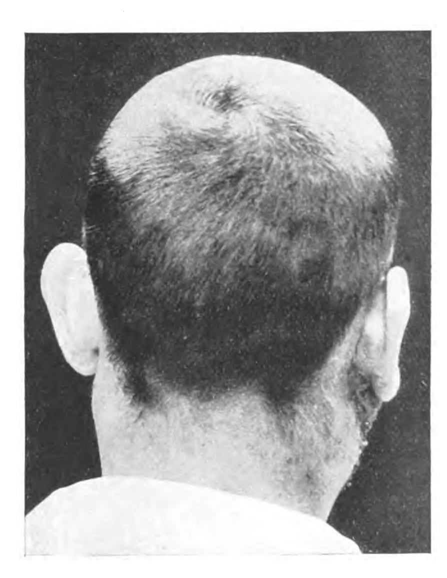


Abb. 6. Otogene Senkungsabscesse beiderseits, Typus *Bezold*.

IV. Abscessus suboccipitalis.

Ein Krankheitsbild, das isoliert selten zu beobachten ist. Hier können jene Abscesse eingereiht werden, welche sich einerseits zwischen Muskeln, die hinter dem Warzenfortsatze bzw. dem rückwärtigen Rande des Musculus sterno-cleido-mastoideus am Rande der Squama occipitalis haften (Musculus splenius capitis et colli, trapezius) und andererseits zwischen den äußeren geraden kurzen Kopfmuskeln (den Musculus rectus major) und den kleinen geraden Kopfmuskeln auftreten. Ihr Ursprung ist fast ausnahmslos auf perisinuöse Abscesse zurückzuführen, da die Krankheitserreger des perisinuösen Abscesses entlang den Venen durch die Santorinischen Spalten — welche zwischen Felsenbein und Squama occipitalis befinden — in die suboccipitale Gegend gelangen. In Ausnahmefällen wird selbst das Emissarium condyloideum zum Weiterbeförderer des entzündlichen Prozesses.

V. Abscessus perijugularis.

Perisinuöse Abscesse können oft, ohne Sinusphlebitis zu verursachen, die Sinuswand vom Knochen abheben, und der Eiter kann sich in der entstandenen Spalte im Sulcus sigmoideus bis zum Bulbus oder aber entlang der Vene jugularis bis auf den Hals senken.

Der aus dem Intracranium durch das Foramen jugulare dem Sinus venosus entlang zwischen die Halsmuskeln gelangende Eiter kann sich peribulbär lokalisieren und in gewissen Fällen den retromaxillaren Absceß oder eine phlegmonöse Infiltration dieser Gegend nachahmen.

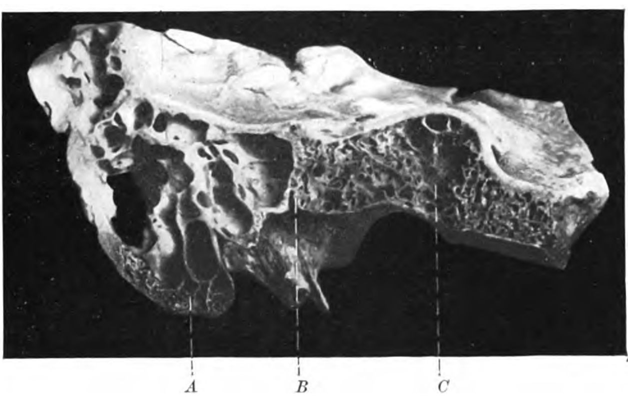


Abb. 7. Felsenbein im Längsschnitt, mit Querschnitt des benachbarten Corpus ossis occipitalis. *A* = Pulpöse Corticalis an der Spitze. *B* = Synchondrosis occipitotemporalis, verdünnt bzw. durchbrochen, in der Nachbarschaft große pneumatische Zelle. *C* = Pulpopneumatische Partie des Corpus ossis occipitalis.

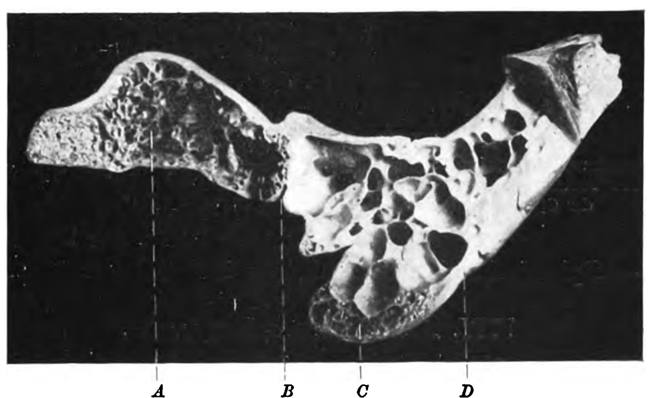


Abb. 8. Felsenbein und Corpus ossis occipitalis im Längsschnitt. *A* = Pulpöse Höhle im Corpus ossis occipitalis. *B* = Synchondrose, verdünnt und durchlöchert. *C* = Terminale Zellen mit dünner Wand. *D* = Dünne Corticalis.

Die umschriebene Geschwulst und die entsprechende Temperatur klären jedoch das Krankheitsbild alsbald auf.

VI. Abscessus praevertebralis.

Die vor der Wirbelsäule lokalisierten otogenen Senkungsabscesse entstehen unter der vorigen Gruppe ähnlichen Bedingungen. Sie ent-

wickeln sich meistens bei Erkrankungen der perilabyrinthären Zellen der Felsenbeinpyramide, meistens als Folge dieser Knochenentzündung, und können das Bild eines retropharyngealen Abscesses nachahmen.

VII. *Abscessus perivertebralis.*

Entsteht beim Weiterschreiten des suboccipitalen oder prävertebralen Abscesses. Wichtig ist, daß die Eiteransammlung sich an der Schädelbasis bzw. um die Wirbelsäule herum lokalisiert, in den sehr weiten und lockeren Spalten des Bindegewebes zwischen den kurzen (geraden und schiefen) Halsmuskeln (M. obliquus capitis superior et inferior, M. rectus capitis posterior major et minor und Musculus rectus capitis posterior lateralis). Der Absceß kann an den Seiten der ersten und zweiten Halswirbel, bei größerer Ausdehnung gleichzeitig zwischen den Halsmuskeln der Gegenseite erscheinen bzw. mit Einbeziehung derselben sich derart vergrößern, daß er endlich den Körper beider ersten Halswirbel umgibt. Kann besonders bei stark diploetischem Warzenfortsatze und bei Erkrankung der — die rückwärtige und untere Partie der Pyramide bildenden — diploetischen Knochensubstanz beobachtet werden.



Abb. 9. Otogener Senkungsabsceß, peritubäres, perivertebrales Fortschreiten. (4 Wochen nach der Operation.)

VIII. *Abscessus retropharyngealis.*

Von der vorerwähnten Senkungsabscessen können der Abscessus dissecans colli, der Abscessus suboccipitalis, der Abscessus praevertebralis, der Abscessus peribulbaris und die Entzündungen des Bindegewebes um den Bulbus herum, nebst dem eitrigen Zerfall der hier befindlichen und infizierten Drüsen (*Bókay, sen.*) die otogenen retropharyngealen Senkungsabscesse in der Form einer Phlegmone propagieren.

Zwischen den längs der von dem Processus styloideus inserierenden Muskeln — der Musculus stylohyoideus, styloglossus und stylopharyngeus — sich senkenden Abscessen können in ihrer Lokalisation einige Unterschiede aufgewiesen werden, indem wir bei entlang den beiden

ersten Muskeln sich senkenden Abscessen, dem mehr lateralen Verlauf des Muskels entsprechend, die Geschwulst von der Uvula seitlich und oberhalb der Mandel vorfinden werden, wogegen längs des Musculus stylopharyngeus und der von der Schädelbasis inserierenden Bündel des Conctrictor pharyngeus sich senkende Abscesse eine Geschwulst an der rückwärtigen oder seitlichen Wand des Pharynx verursachen. Eine andere Art des Zustandekommens otogener retropharyngealer Abscesse ist jene, wo die hintere oder seitliche Wand des Pharynx längs des knochigen oder knorpeligen Teiles der Tuba infiziert wird. In diesem Falle kann der Absceß den von der äußeren und unteren Wand der Tuba inserierenden Musculus levator und tensor veli palati entlang, dem Lauf der Muskeln folgend, bis zum Velum palati bzw. zu den Mandeln gelangen und das klinische Bild eines peritonsillären Abscesses nachahmen.

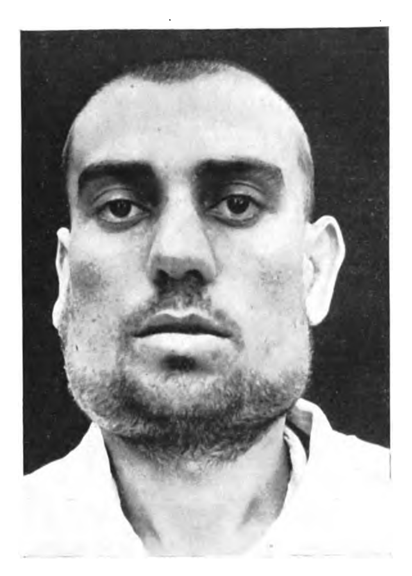


Abb. 10. Otogene Senkungsabscesse beiderseits, submandibulär lokalisiert, als Folge beiderseitiger, tuberkulöser Otitis, mit vollständiger Ertaubung und mit doppelseitiger Facialislähmung.

Die peritubalen Senkungsabscesse sehen wir meistens bei malignen Paukenhöhlentumoren entstehen.

IX. Abscessus submandibularis.

Wie schon bei der Gruppe III erwähnt: geschieht der Durchbruch des Eiters an der inneren Lamelle des Warzenfortsatzes, in der Höhe der Incisura mastoidea, so kann der Eiter sich entlang des M. biventer oder des M. stylohyoideus bis zum Os hyoideum senken, und falls die eitrige Einschmelzung hier ausgedehnt ist, kann die unter der Mandibula lokalisierte Eiteransammlung die Entzündung der Submandibulardrüse bzw. deren Vereiterung vortäuschen, besonders wenn die klinischen Symptome der Ohrenentzündung keine auffallenden sind.

X. Abscessus dissecans contralateralis.

Entsteht durch die Thrombophlebitis der Venen, durch Erkrankung der gegenseitigen suboccipitalen Gegend zwischen Schädelbasis und Halsmuskel derart, daß der Sinus venosus der einen Seite durch Vermittlung der mit ihm im Zusammenhang stehenden — das Foramen magnum umgebenden — Venengeflechte und unter Einbeziehung der

gleichseitigen Vena condyloidea am Weg der Emissarien die Infektion weiterleitet. Der Weg der Infektion ist der folgende: Thrombose des Sinus sigmoideus, des Sinus transversus, des Torcular Herophyli, des Sinus circularis foraminis magni, der gegenseitigen Vena condyloidea und der gegenseitigen Halsvenen.

Die Diagnose dieses Prozesses ist infolge der verborgenen Lage der Entzündung sehr schwer. Oft wird der Weg der Infektion erst durch die Sektion klargelegt. Die Prognose ist mit Hinsicht auf die ausgedehnte Erkrankung des Venensystems recht ungünstig, da es oft unmöglich ist, alle Krankheitsherde freizulegen und zu ihnen zu gelangen. Der Tod wird meistens durch Lähmung des Respirationszentrums verursacht, indem der Sinus circularis foraminis magni mit den Venengeflechten der Medulla oblongata kommuniziert und die Entzündung des Venensystems ein hochgradiges Ödem der Medulla verursacht. Die Erkrankung des Venengeflechtes kann auch eine Meningitis cerebrospinalis verursachen.

XI. Mediastinitis posterior.

Eine Entzündung des vorderen Mediastinums in Verbindung mit otogenen Senkungsabscessen zu beobachten, hatten wir keine Gelegenheit, auch in der Literatur konnten wir keine diesbezüglichen Mitteilungen vorfinden. Eine hintere Mediastinumentzündung kann im Zusammenhange mit Otitis auch nur sehr selten beobachtet werden und kann nur unter gewissen Bedingungen und infolge Zusammenwirkens gewisser Umstände entstehen.

Das Fortschreiten der intramuskulären Abscesse hängt mit der Insertion der Muskel zusammen und bleibt, von einer Entzündungszone umgeben, sozusagen an Ort und Stelle haften. Dies sehen wir bei Abscessen, die entlang den M. sterno-cleido-mastoideus entstanden sind und welche sich nur auf einen kleinen Teil der Muskellänge erstrecken. Anders steht es mit den — das Felsenbein durchdringenden — Venen, welche zum Thorax verlaufen. So kann bei Thrombose bzw. bei eitriger Einschmelzung der Venenwand des Sinus sigmoideus bzw. der Vena jugularis, in selteneren Fällen der Vena vertebralis, der periphäre entzündliche Prozeß leicht in die Brusthöhle resp. in das Mediastinum posterior gelangen.

Otogene Mediastinitis ist eine seltene Krankheit, denn bei einer so schweren Erkrankung des Venensystems stirbt der Kranke, bevor noch ein mediastinaler Absceß sich ausbilden könnte, an Blutvergiftung. Bei einem großen Krankenmaterial haben wir auch nur einen Fall von Mediastinitis beobachten können, welcher durch die Phlebitis der Vena vertebralis verursacht und durch Thrombose der Vena vertebralis auf retrogradem Wege weitergeleitet wurde.

Wie aus dem Gesagten ersichtlich ist, schreiten die im Felsenbein auftretenden Entzündungen und die konsekutiven Senkungsabscesse entlang den vom Infektionsherde ausgehenden Gebilden bzw. in den zwischen denselben befindlichen Gewebsfalten fort. Dieses durch den Druck verursachte Fortschreiten bzw. durch die Gravitation verursachte Senkung geschieht also einerseits entlang den im Felsenbein und in seiner Nachbarschaft gelegenen Blutgefäßen, andererseits entlang der am Felsenbein haftenden Muskeln und Muskelbündeln. Unseren Erfahrungen gemäß spielen im Senkungsmechanismus dieser Abscesse die Halsfascien (nach *E. Urbantschitschs* Einteilung die Fascia colli superficialis, F. colli profunda,

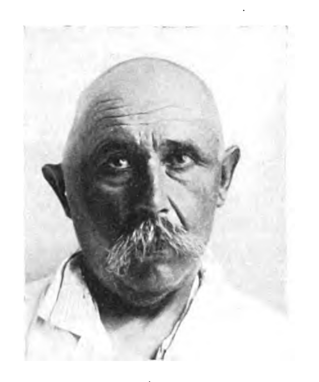
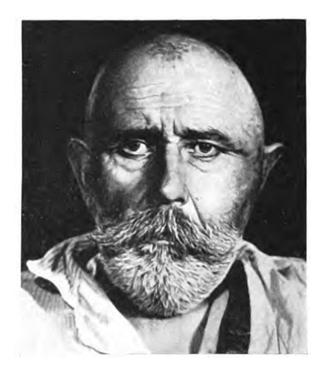



Abb. 11. Zwei Bilder von demselben Individuum, innerhalb desselben Jahres präarikuläre Abscesse links und rechts. (Augenfällige Demonstration des lokal-konstitutionellen Faktors.

F. colli praevertebralis) nur eine geringere Rolle. Nach unseren Beobachtungen können diese Fascien die Senkungsabscesse in ihrem Fortschreiten schon deshalb nicht leiten, da sie selbst als nur dünne Bindegewebsmembranen keine Scheidewände darstellen, sondern selbst durch die phlegmonöse Entzündung zerstört werden, d. h. die Entzündung macht keinen Halt vor irgendeiner Membrane der Fascia colli, sondern kann auf andere, von der Fascie begrenzte Gebiete übergreifen.

Bezold machte Versuche an Kadavern: er spritzte in die Weichteile der Umgebung des Warzenfortsatzes erstarrende Massen ein und fand, daß sich die Farbstoffe nicht entlang den Fascien, sondern entlang den Muskeln ablagerten.

Da die Senkungsabscesse der Lage des Felsenbeines entsprechend ziemlich tief entstehen bzw. lokalisiert sind, werden ihre Symptome nur bei gewisser Größe des Abscesses erkennbar. Trotzdem sind die otogenen Senkungsabscesse leicht zu erkennen, wenn man die Anamnese, die klinischen Symptome und die die Eiterung des Felsenbeines begleitenden Erscheinungen richtig deuten kann. Eine oberflächliche Untersuchung, besonders wenn die Mittelohrprozesse schon im Heilen

begriffen sind, kann zur Fehldiagnose führen. Operative Eingriffe, die nur auf die Umgebung des Abscesses sich beschränken — also einfache Absceßeröffnungen —, sind ungenügend, da der entzündliche Herd persistiert. Durch chirurgische Behandlung erreichen wir unser Ziel nur dann, wenn — entsprechende otologische Kenntnisse vorausgesetzt — nach bekannten operativen Methoden zuerst der kranke Warzenfortsatz freigelegt und dann der Senkungsabsceß eröffnet wird. Eine rechtzeitig vorgenommene Knochenoperation und gründliche Entfernung der kranken Knochenteile kann die Entstehung konsekutiver Senkungsabscesse meistens verhindern, welches Bestreben eben eines der Ziele der Otochirurgie sein soll.

Wir sehen also, daß bei dem Entstehen der Senkungsabscesse die Konstitution besonders nach drei Richtungen hin wichtig ist. Erstens in dem pulpösen Typus des Felsenbeines; zweitens im Vorkommen der an ungewohnter Stelle sich befindenden, auffallend großen terminalen Zellen und drittens in abnormen Knochenfissuren und persistenten Suturen. Die pulpöse Konstitution kann seinen beträchtlichen Teil im Fortpflanzen der Entzündungen haben, indem die reichen Blut- und Lymphgefäßgeflechte das Weiterschreiten der Infektion an der Schädelbasis erleichtern. In einem unserer Fälle hat die pulpöse Knochenentzündung die Umgebung des Foramen magnum erreicht. Bei einer ungewohnt lokalisierten Zellenstruktur bricht der entzündliche Inhalt der perilabyrinthären und peribulbären Zellen nicht in den äußeren Gehörgang durch, auch nicht in der Richtung der Corticalis, sondern auf der unteren Fläche des Felsenbeines, wo dann der Eiter entlang den vom Felsenbein austretenden Gebilden und dort inserierenden Muskelbündeln sich in die Tiefe zu senken genötigt ist. Daraus können wir auch leicht ersehen, warum die obenerwähnten Senkungsabscesse so selten unter den vielen zur Beobachtung und zur Operation gelangten Warzenfortsatzeiterungen vorkommen.

Die Entstehung der Senkungsabscesse wird also nicht nur durch die Infektion des Mittelohres, d. h. durch Lokalisation des entzündlichen Herdes, bedingt, sondern wird auch durch konstitutionelle Faktoren gefördert.

Aussprache zum Vortrag 10.

Herr **Goerke.** Die Ausführungen des Vortragenden bilden eine Bestätigung dafür, daß entzündliche Störungen in ihrer Genese zum Verlauf und in ihrem Ausgang abhängig sind im wesentlichen von konstitutionellen Faktoren, deren Wirkung sich selbst therapeutisch wenig beeinflussen läßt.

---

11. Herr **Vogel**, Berlin: **Die Beziehungen der Ménièreschen Krankheit zur allergischen Disposition und zu anderen Reizzuständen des vegetativen Nervensystems.**

Um festzustellen, ob und in welchem Maße bei der Ménièreschen Erkrankung konstitutionelle Ursachen eine Rolle spielen, habe ich bei 100 Patienten, welche wegen essentieller Ménièrescher Erkrankung bei mir in Behandlung standen, eine Nachforschung darüber angestellt, wie viele von ihnen Zeichen allergischer Disposition oder anderer Reizzustände des vegetativen Nervensystems boten.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich den Begriff der Ménièreschen Erkrankung folgendermaßen definieren: Es handelt sich um eine nichtentzündliche Labyrintherkrankung bei negativem Wassermann und negativem neurologischen Befund.

Unter meinen 100 Fällen sind lediglich solche, die außer dem charakteristisch geschilderten Drehschwindel oder Lageschwindel auch objektiv nachweisbare Ausfälle am Cochlearis und Vestibularis zeigten; z. B. Innenohrstörungen, Spontannystagmus, Kopfschüttelnystagmus, Kopfstellungsnystagmus, oder grobe Erregbarkeitsdifferenzen, oder Erregbarkeitsausfälle.

Um möglichst die nichtkonstitutionell bedingten Fälle auszuschalten, habe ich alle durch Kopfverletzungen entstandenen Fälle von Ménièrescher Erkrankung ausgeschlossen und habe also nur die Fälle von sog. essentieller Ménièrescher Erkrankung verwendet.

Unter den 100 Fällen sind 51 Männer und 49 Frauen.

Die Feststellung ergab folgendes:

Es leiden unter 100 Patienten an *Heuschnupfen* 5; an *Urticaria* nach Genuß von Erdbeeren oder Kirschen, Fischen, Krebsen, Eiern, Pyramidon und anderen Medikamenten 9.

Eine zeitliche oder ursächliche Beziehung zwischen dem Auftreten der allergischen Erscheinungen und dem Auftreten der Ménièreschen Anfälle war nicht zu konstatieren. Die Heuschnupfenpatienten hatten ihre Anfälle zur Zeit der Grasblüte nicht häufiger, bzw. waren die Schwindelzustände, wenn sie dauernd bestanden, zu dieser Zeit nicht intensiver als sonst. Auch über eine Auslösung der Ménièreanfälle durch Erdbeeren, Kirschen, Fische, Medikamente usw. hat keiner der Patienten berichtet.

Die Diagnose des Heuschnupfens und der Hautallergie erfolgte auf Grund einer genau erhobenen Anamnese.

Ferner leiden zur Zeit oder litten in früheren Jahren unter den 100 Patienten an nichtallergischer *vasomotorischer Rhinitis* 13; an *Asthma bronchiale* 6; an *Cholangitis* und *Cholecystitis*, zum Teil noch bestehend, zum Teil in der Vorgeschichte, 20; an *Ulcus ventriculi oder duodeni* 6; an *Migräne* 14; an *Epilepsie* 3.



Die Diagnose dieser Erkrankungen erfolgte, wenn dieselben noch bestanden, auf Grund von Vorgeschichte und klinischer Untersuchung; wo dieselben in früheren Jahren bestanden hatten, auf Grund einer genau erhobenen Vorgeschichte.

Im ganzen fanden sich bei 47 von den untersuchten 100 Patienten eines oder mehrere der genannten vegetativen Zeichen.

Überempfindlichkeitserscheinungen der Haut, allergische und nichtallergische vasomotorische Rhinitis, Asthma bronchiale, Cholecystitis, Ulcus ventriculi und duodeni gelten als Erscheinungen eines erhöhten Vagustonus.

Die Migräne und die Epilepsie gelten als sympathico-tonische Zeichen.

Bemerkenswert ist die hohe Zahl der Gallenerkrankungen, die mir auch schon bei früheren Gelegenheiten aufgefallen ist.

Bei einer früheren Statistik, deren Material hier nur zum Teil mitverwendet worden ist, und welche 19 Fälle von nichtentzündlicher Labyrintherkrankung umfaßte, fand ich 9 mal Cholangitis, teils in der Vorgeschichte, teils noch bestehend, und 2 mal ein Ulcus ventriculi. 1 mal fand ich gleichzeitigen Beginn der Gallenerkrankung mit Labyrintherkrankung, und einmal gleichzeitigen Beginn derselben mit einer Magenblutung durch Ulcus ventriculi; in anderen Fällen setzte die Labyrintherkrankung vor oder nach dem Gallenleiden ein.

Es sind also diese Erkrankungen als koordinierte Erscheinungen derselben Disposition aufzufassen.

Bei der Migräne verhielt es sich meistens so, daß die Patienten oder Patientinnen schon jahrelang, oft seit ihrer Jugend, an Migräne litten, und daß sich dann außerdem plötzlich eine Ménièresche Erkrankung eingestellt hat, deren Anfälle unabhängig von den Migräneanfällen sich abspielten. In wenigen Fällen allerdings gingen die Migräneanfälle schon immer mit einer labyrinthären Komponente, das heißt mit Drehschwindel, einher. Bei wenigen anderen schloß sich an einen Migräneanfall oft der Ménièreanfall an.

Eine Patientin gab an, Migräne bis zum Eintritt der Periode im 14. Lebensjahr gehabt zu haben. Seit dieser Zeit seien keine Migräneanfälle, dafür aber die labyrinthären Schwindelattacken aufgetreten. Hier scheint also der labyrinthäre Schwindel ein Äquivalent für die Migräneanfälle geworden zu sein. In anderen Fällen bestand ebenfalls früher Migräne und jetzt Labyrinthschwindel; doch war kein deutliches Vicariieren festzustellen. Offenbar handelt es sich bei der Migräne und der Ménièreschen Erkrankung ebenfalls um koordinierte Erscheinungen einer allgemeinen vegetativen Übererregbarkeit.

Bei zahlreichen Fällen von Migräne wurde das Auftreten von Drehschwindel oder Taumeligkeit im Anfall angegeben, ohne daß sich ob-

jektiv labyrinthäre Ausfallserscheinungen nachweisen ließen. Diese Fälle habe ich hier wegen des fehlenden objektiven Labyrinthbefundes nicht mitgezählt.

Die Differentialdiagnose zwischen Migräne und dem bei Ménièrescher Erkrankung fast regelmäßig bestehenden Kopfschmerz war nicht immer leicht zu stellen, zumal in beiden Fällen oft auch Übelkeit vorhanden ist, und von den Ménière-Patienten auch Sehstörungen, d. h. „Augenflimmern" und gelegentliches Doppeltsehen angegeben werden. Ich habe mich auch hier zur Diagnose, wie bei den übrigen Erkrankungen, eines speziell hierin erfahrenen Internisten bedient[1].

Die Diagnose Migräne wurde gestellt auf Grund der charakteristischen Beschwerden: Kopfschmerzen, meist halbseitig, sich steigernd bis zur Übelkeit und Galleerbrechen, mit Augenflimmern und Lichtscheu, sowie mit gleichzeitigen neuralgischen Erscheinungen am Trigeminus und periodischem Auftreten, bei Frauen besonders mit Beziehung zu den Menses.

Unter den mit Migräne kombinierten Fällen sind 4 Männer und 10 Frauen.

Über die Erkrankungen der endokrinen Drüsen, bei Frauen namentlich der Ovarien, welche für die Entstehung der Reizzustände des vegetativen Nervensystems und der Ménièreschen Erkrankung sicher oft als letzte Ursache eine Rolle spielen, kann ich noch keine zahlenmäßigen Angaben machen.

Erhöhte Blutdruckwerte fanden sich 19mal unter 30 Patienten, welche daraufhin untersucht wurden.

In der Blutsverwandtschaft schienen nach der von den Patienten gegebenen Schilderung an Ménièrescher Erkrankung 9 von den 100 Untersuchten zu leiden.

Geisteskrankheiten in der Blutsverwandtschaft wurden 8mal angegeben.

Als Endergebnis der Untersuchung ist folgendes festzustellen:

Die Ménièresche Erkrankung ist keine allergische Krankheitserscheinung; doch finden sich häufig bei ihr Reizzustände des vegetativen Nervensystems, welche die Ausbildung der Ménièreschen Krankheit zu begünstigen scheinen. Ein familiäres Vorkommen ist ziemlich selten.

---

12. Herr **H. Leicher**-Frankfurt a. M.: **Arthritismus und Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten.**

Wenn im Anschluß an das Referatthema über den Einfluß konstitutioneller Probleme auf pathologische Vorgänge im Ohr und an den

[1] Dr. *Werner Friedlaender*, Berlin.

oberen Luftwegen versucht wird, die Bedeutung des „Arthritismus“ für die Erkrankungen unseres Fachgebietes zu zeigen, so ist es zunächst erforderlich, den Begriff und das Wesen des Arthritismus zu umgrenzen.

Auf den ersten Blick sind es recht verschiedenartige Krankheitsbilder, die man seit den Veröffentlichungen von *Bazin*, *Lanceraux*, *Bouchard*, *Richardière* und *Sicard*, *Hanot*, *Debove*, *Huchard* u. a. im Formenkreis des Arthritismus zusammenzufassen pflegt: Gicht, Diabetes, Fettsucht, Steinbildung in den Gallen- und Harnwegen, prämature Atherosklerose, Rheumatismus und chronisch-arthritische Prozesse sowie vor allem allergische Erkrankungen (Asthma, Urticaria, Colitis membranacea, Ekzeme, Migräne) zählt man dazu. Die unbestreitbare Tatsache, daß diese Erkrankungen einerseits bei ein und demselben Individuum gleichzeitig oder nacheinander auftreten können und andererseits bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie gehäuft vorkommen, ließ als Grundlage des Arthritismus eine *vererbbare Körperverfassung* vermuten, die man bisher nur empirisch, nicht exakt pathophysiologisch erfassen konnte.

Es erhebt sich sofort die Frage: Wie lassen sich diese klinisch so verschiedenartigen Krankheitsbilder auf einen gemeinsamen Nenner bringen? Es ist das Verdienst *Paul Spiro*s, in zahlreichen Untersuchungen gezeigt zu haben, daß allen Erkrankungen aus dem Formenkreis des Arthritismus (mit Ausnahme der Steinleiden) drei Symptome mehr oder weniger eigen sind: a) die Tendenz zur *Eosinophilie*, b) die Tendenz zur *Hyperkaliämie* weniger des Blutserums als vor allen Dingen der Blutkörperchen und c) die Neigung zur *Hyperkinetik der alimentären Blutzuckerkurve*. Diese Symptomentrias bei Erkrankungen unseres Fachgebietes zu erforschen, war das Ziel unserer Untersuchungen. Es zeigte sich, daß diese Symptomentrias nachzuweisen ist:

1. bei der allergischen Rhinitis, und zwar nicht nur beim Heuschnupfen (während und außerhalb der Heufieberzeit!), sondern auch bei der nicht durch Pollen ausgelösten allergischen Rhinitis und manchen polypösen, nichteitrigen (serösen) Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündungen,
2. bei der allergischen Bronchitis (die vom Asthma bronchiale zu unterscheiden ist),
3. bei gewissen Formen von Oktavuskrisen,
4. bei Fällen von Hyperacusis endogenica (*Kobrak*),
5. bei manchen Fällen von sog. Nerven- und Altersschwerhörigkeit,
6. vereinzelt bei Otosklerose,
7. bei Patienten, bei denen die zur Lokalanästhesie übliche Novocain-Suprareninlösung eine außergewöhnlich geringe Wirksamkeit zeigt.



a) *Die Tendenz zur Eosinophilie.*

Die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut ist schon lange als Symptom allergisch-anaphylaktischer Vorgänge bekannt. In einer früheren Arbeit (1928) haben wir festgestellt, daß die Eosinophilie im Blut, weniger konstant die Eosinophilie im Nasensekret und die örtliche Gewebseosinophilie in den Nasenmuscheln, den Nasenpolypen oder der Nebenhöhlenschleimhaut ein wichtiges Symptom der allergischen Rhinitis, und zwar nicht nur des Heuschnupfens, sondern auch anderer, nicht durch Pollen ausgelöster allergischer Rhinitiden und Nasennebenhöhlenentzündungen ist. Durch die vorliegenden Untersuchungen kann in Ergänzung der zuerst von *P. Spiro* erhobenen Befunde gezeigt werden, daß die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut nicht nur ein Symptom allergischer Krankheiten darstellt, sondern darüber hinaus noch für bestimmte Erkrankungen, die zum Formenkreis des Arthritismus gehören, charakteristisch ist.

Allerdings ist die Eosinophilie nicht immer spontan vorhanden. Man muß die latente Tendenz zur Eosinophilie unter Umständen erst durch eine Proteinkörperinjektion in Erscheinung treten lassen. Dieser Vorgang beruht auf folgender Beobachtung: Beim Normalen entsteht nach Reizkörperinjektionen, insbesondere nach *erstmaligen* Proteinkörperinjektionen eine bestimmte Veränderung des Blutbildes, die sich (nach einer rasch vorübergehenden Leukopenie) auf der Höhe der Reaktion (etwa nach 12 Stunden) in einer starken Vermehrung der neutrophilen Leukocyten und einer sehr *starken Verminderung der eosinophilen Leukocyten* äußert (*Schittenhelm, Schlecht, Weichardt* und *Grieshammer, Schwarz, Weicksel, Spiro* und *Pfanner*). In einzelnen Fällen aber, und zwar bei chronischen Arthritiden und anderen zur Gruppe des Arthritismus gehörigen Erkrankungen konnte *Spiro* unter denselben Versuchsbedingungen eine besondere Störung feststellen, die darin zum Ausdruck kommt, daß das Blutbild nach Injektionen von Reizkörpern, vor allem nach Erstinjektionen, nicht eine Eosinopenie, sondern eine *Eosinophilie* zeigt. Diese Tendenz zur Eosinophilie haben wir in allen weiter unten erwähnten Fällen geprüft, bei denen keine spontane Eosinophilie vorhanden war.

b) *Die Tendenz zur Hyperkaliämie.*

Die Bestimmung des Kaliumgehaltes wurde im Blutserum und im Gesamtblut nach der Methode von *Kramer* und *Tisdall*[1] vorgenommen. Um möglichst gleiche Versuchsbedingungen zu schaffen, wurde das Blut im Nüchternzustand der Patienten entnommen. Die Kaliumbestimmung

---

[1] Die Methode ist auch in *Pincussens* „Mikromethodik" (Leipzig: Thieme) und bei *Mandel* u. *Steudel*, Minimetrische Methoden der Blutuntersuchung, Berlin u. Leipzig 1924, beschrieben.



im Gesamtblut und in den Blutkörperchen ist wichtiger als die im Serum, weil ja die Blutkörperchen — und nicht das Serum — das eigentliche Depot des Kaliums im Blut bilden.

Für die Bestimmung des Kaliums im *Serum* ist es unbedingt erforderlich, das entnommene Blut sofort zu zentrifugieren und das Serum sofort von den Blutkörperchen zu trennen, da beim Stehen des Blutes Kalium aus den Blutkörperchen in das Serum übertritt (*Kramer* und *Wilkins, Noguchi, Burger, Jansen, Spiro*).

Bei der Bestimmung des Kaliums im *Gesamtblut* haben wir uns genau an die von *Spiro* angegebene Methodik gehalten: In einer mit 1 ccm isotonischer Natriumcitratlösung vorgefüllten 5 ccm-Spritze wurden unter den üblichen Kautelen 4 ccm Blut, insgesamt 5 ccm Citratblut entnommen und sofort nach der Entnahme sorgfältigst gemischt. Von diesem Citratblut wurde 1 ccm im Erlenmeyer-Kolben durch Zusatz von 23 ccm destillierten Wassers zur vollständigen Hämolyse gebracht. Durch Zusatz von 6 ccm 15proz. Trichloressigsäure wurde in dem hämolytischen Blut eine quantitative Fällung aller Eiweißbestandteile erzielt. Nach Abfiltrieren des Niederschlags wurden von dem Filtrat, das auf völlige Eiweißfreiheit geprüft wurde, 3 ccm = 0,1 ccm Citratblut = 0,08 ccm Blut zur Bestimmung des Kaliums nach der Methode von *Kramer* und *Tisdall* angesetzt.

Gleichzeitig wurde im Hämatokrit nach der üblichen Methodik das Verhältnis von Blutkörperchen zu Blutserum bestimmt. Aus den Werten vom Kaliumgehalt des Gesamtblutes (KB), Kaliumgehalt des Serums (KS), aus dem Hämokritwert der Erythrocyten (H) und aus dem Hämokritwert des Serums ($100 - H$) wurde der Kaliumgehalt der *Erythrocyten* (KE) nach folgender Formel berechnet:

$$KE = \frac{KB - (100 - H) \cdot KS}{H}.$$

Bei 24 Kontrollfällen (vgl. Tab. 1) wurde zunächst der Kaliumgehalt im Serum, im Gesamtblut und in den Blutkörperchen bestimmt.

Die Kaliumwerte des Blutserums liegen zwischen 18,2 und 23,0 mg% und zeigen einen Mittelwert von 20,8 mg%. (Gute Übereinstimmung mit den Werten von *Kylin* und *Spiro*.) Wenn diese „Normalwerte“ auch innerhalb eines verhältnismäßig großen Spielraumes liegen, so müssen wir doch ebenso, wie *Spiro* dies getan hat, auf Grund von Mehrfachbestimmungen bei gleichen Personen hervorheben, daß der Kaliumgehalt des Serums bei ein und demselben Individuum unter gleichen Bedingungen außerordentlich konstant ist (Individualkonstante).

Die Kaliumwerte des Gesamtblutes liegen zwischen 162,2 und 198 und haben einen Mittelwert von 180,4. (Gute Übereinstimmung mit den Werten von *Kisch* und *Spiro*.)

Die Kaliumwerte der Erythrocyten liegen zwischen 336 und 427 und haben einen Mittelwert von 382,7. (Gute Übereinstimmung mit den Werten von *Spiro*.)

Eine Tendenz zur Hyperkaliämie, die bei einer verhältnismäßig großen Anzahl der weiter unten beschriebenen Fälle zum Ausdruck kommt, läßt sich unter Berücksichtigung dieser Normalwerte leicht beurteilen.

Tabelle 1. *Kontrollfälle.*

Nr.	Alter	Geschlecht	Diagnose	Kaliumgehalt in mg %		
				Serum	Gesamtblut	Erythrocyten
1	23	♀	Gesund	21,2	190,8	418
2	18	♂	Gesund	22,4	175,0	347
3	36	♂	Dev. septi	20,5	186,0	415
4	46	♀	Gesund	19,3	178,5	357
5	42	♂	Gehörgangsfurunkel	23,0	191,0	401
6	24	♀	Crista septi	19,6	176,5	366
7	36	♂	Otitis med. chron. mesotymp.	19,4	162,2	342
8	25	♂	Gesund	20,7	172,8	380
9	19	♀	Chronische Tonsillitis	21,3	183,0	394
10	22	♂	Chronische Tonsillitis	21,0	180,9	388
11	28	♀	Dev. septi	18,2	168,5	336
12	24	♀	Akute Otitis med. (ohne Fieber)	22,8	184,0	412
13	27	♀	Cholesteatom	18,5	166,9	340
14	21	♂	Akuter Nasennebenhöhlenkatarrh	22,0	177,8	374
15	39	♀	Stomatitis (ohne Fieber)	21,2	184,0	388
16	48	♂	Gesund	22,8	198,0	421
17	45	♂	Ceruminalpfropf	20,4	181,9	392
18	29	♂	Chronische Tonsillitis	22,1	180,0	369
19	26	♂	Otitis med. chron. mesotymp.	23,0	192,8	427
20	23	♀	Dev. septi	18,7	188,6	408
21	38	♀	Pharyngitis + Laryngitis sicca	20,4	179,5	364
22	18	♀	Papillome im Kehlkopf	20,4	177,0	384
23	36	♂	Ceruminalpfropf	20,8	181,8	399
24	26	♀	Nasenvorhofcyste	19,8	170,9	362
			Mittelwert	20,8	180,4	382,7
			Niedrigster Wert	18,2	162,2	336
			Höchster Wert	23,0	198,0	427

c) *Die Neigung zur Hyperkinetik der alimentären Blutzuckerkurve.*

Wenn ein gesunder erwachsener Mensch morgens nüchtern 100 g Traubenzucker (in 500—750 ccm dünnem Tee gelöst) zu sich nimmt, so steigt seine Blutzuckerkurve meist nach $^1/_2$ Stunde, seltener später, auf ihren Gipfelpunkt, der durchschnittlich um 50—75%, höchstens um 100% höher liegt als der Nüchternwert, und ist nach 2 Stunden wieder ganz oder fast völlig bis zum Ausgangswert abgesunken. Bei Erkrankungen, die zum Formenkreis des Arthritismus gehören, fand *P. Spiro* häufig einen *stärkeren* Anstieg des Blutzuckers, eine Erhöhung um mehr als 100% des Nüchternwertes. Zum Verständnis dieser „Hyperkinetk" der Blutzuckerkurve muß erwähnt werden, daß nicht der aufgenommene Zucker als solcher den Anstieg der Blutzuckerkurve bewirkt; sondern der Reiz, der die Magenschleimhaut trifft, führt zu Glykogenolyse und Zuckerausschüttung (*M. Rosenberg, W. B. Meyer*). *Dieser Reiz kommt aber auf dem Wege über das vegetative Nervensystem zustande.*

Wenn man sich diese Tatsache vor Augen hält, wird man verstehen, warum wir bei einigen Erkrankungen unseres Fachgebietes, die keineswegs einen krankhaften Zuckerstoffwechsel aufweisen, eine Prüfung der alimentären Hyperglykämie vorgenommen haben.

Wenn auch die Größe der alimentären Hyperglykämie unter normalen und pathologischen Verhältnissen in keinem gesetzmäßigen Abhängigkeitsverhältnis zum Blutzucker-Nüchternwert steht, so schien es uns doch aus praktischen Gründen empfehlenswert, die Größe der alimentären Hyperglykämie in Prozenten des Nüchternwertes auszudrücken. (Vgl. Tab. 2 und 3, letzte Kolonne.)

Die Bestimmungen des Blutzuckers wurden gewöhnlich $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ und 1 Stunde nach der Verabreichung des Traubenzuckers vorgenommen.

1. Allergische Rhinitis, allergische Nasennebenhöhlenentzündung und Arthritismus.

Die enge Verwandtschaft zwischen allergischer Rhinitis (Heuschnupfen, vasomotorischer Rhinitis) und allergischer Nasennebenhöhlenentzündung einerseits und dem Asthma bronchiale andererseits wurde von uns in einer früheren Arbeit (1928) ausführlich erörtert.

Für die allergische Natur der Rhinitis bzw. der Nasennebenhöhlenentzündung wurden damals folgende Symptome angegeben:

1. Die Eosinophilie im Blut, weniger konstant die Eosinophilie im Nasensekret und die örtliche Gewebseosinophilie in den Nasenmuscheln, den Nasenpolypen oder der Nebenhöhlenschleimhaut;
2. die positive Hautreaktion auf intradermale Einspritzung von Extrakt aus menschlichen Kopfhautschuppen;
3. eine Erhöhung der K/Ca-Quote im Blut[1];
4. die sog. vagotone Adrenalin-Blutdruckreaktion;
5. die veränderte Calciumausscheidung im Blut und Urin nach intravenöser Calciuminjektion;
6. das Vorkommen anderer allergischer Erkrankungen bei dem Patienten oder in der Familie des Patienten.

Die Ergebnisse dieser früheren Untersuchungen erfahren eine Erweiterung durch den Nachweis der für Arthritismus charakteristischen Symptomentrias von *Spiro*. Betrachten wir zunächst 6 typische Fälle von *Heuschnupfen* (vgl. Tab. 2, Nr. 25—30).

[1] Bei Fortsetzung der 1928 veröffentlichten Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß eine Erhöhung der K/Ca-Quote häufig im Gesamtblut, nicht aber, wie damals angegeben wurde, im Serum vorhanden ist. Eine Erhöhung der K/Ca-Quote im Serum kommt zwar gelegentlich auch vor, ist aber bei weitem nicht so häufig und intensiv wie im Gesamtblut. Der *Fehler*, der uns bei einem Teil unserer damaligen Untersuchungen unterlaufen ist, muß darauf zurückgeführt werden, daß das Serum in vielen Fällen nicht unmittelbar nach der Blutentnahme von den Blutkörperchen getrennt wurde, so daß die Blutkörperchen einen Teil ihres hohen K-Gehaltes an das Serum abgaben. Für das Gesamtblut hat die Erhöhung der K/Ca-Quote in den angegebenen Fällen ihre volle Gültigkeit.



Die Fälle 25 und 26 wurden außerhalb der Heufieberzeit, die Fälle 27—30 während der Manifestation der Heuschnupfenerkrankung untersucht.

In 4 Fällen (Nr. 25, 27, 28, 30) besteht eine spontane Eosinophilie, in den beiden anderen Fällen stellt sich nach Proteinkörperinjektion prompt eine deutliche Vermehrung der eosinophilen Zellen im weißen Blutbild ein.

Der *Kaliumgehalt* im Blutserum liegt in 4 Fällen innerhalb der normalen Variationsbreite und ist in 2 Fällen (Nr. 28 und 30) leicht erhöht. Im Gesamtblut weisen nur die beiden Fälle Nr. 26 und 29 normale Caliumwerte auf, die übrigen 4 Fälle ergeben deutlich erhöhte Caliumwerte. Noch sinnfälliger kommt die Erhöhung des Caliumgehaltes bei der Bestimmung in den Blutkörperchen zum Ausdruck: Hier zeigen wiederum nur die beiden Fälle Nr. 26 und 29 normale Werte, bei den übrigen 4 Fällen werden ganz erheblich erhöhte Werte gefunden. Man mache sich nur einmal klar, was es heißt, daß bei Fall 28 und 30 in den Erythrocyten ein K-Gehalt von 542 bzw. 575 mg% gefunden wurde, im Vergleich zu einer normalen Variationsbreite von 336—427 mg% und einem normalen Mittelwert von 382,7 mg%! So hochgradige Veränderungen können sich in jedem Tropfen Blut von Menschen finden, die sich sonst „kerngesund" fühlen und nur zu gewissen Jahreszeiten unter einer scheinbar auf die Nase und Augen beschränkten Erkrankung leiden.

Bei der Prüfung der *alimentären Hyperglykämie* ergibt sich, daß die Blutzuckerkurve bei 4 von den 6 Heuschnupfenpatienten weit über das normale Maß hinaus ansteigt.

Vasomotorische Rhinitis (vgl. Tab. 2, Nr. 31—35).

Als weitere Beispiele von allergischer Rhinitis seien 5 Fälle von vasomotorischer, nicht durch Gräserpollen ausgelöster Rhinitis erwähnt.

4 Fälle zeigen spontane *Eosinophilie*, der 5. Fall (Nr. 32) weist nach Proteinkörperinjektion ebenfalls eine Eosinophilie auf.

Der Kaliumgehalt ist im Serum in 2 Fällen (Nr. 33 und 34) leicht erhöht, im Gesamtblut in 3 Fällen (Nr. 31, 33 und 34) deutlich erhöht und in denselben 3 Fällen in den Erythrocyten sehr stark erhöht.

Eine Hyperkinetik der *alimentären Blutzuckerkurve* zeigen 4 von den 5 Fällen (Nr. 31—34).

Wenn man bedenkt, daß die *Spiro*sche Symptomen-Trias als Ausdruck einer Störung des vegetativen Nervensystems im Sinne einer *Vagotonie* aufgefaßt wird, so bilden die von uns erhobenen Befunde eine gewisse Bestätigung der Anschauung von *Glasscheib* (Mschr. Ohrenheilk. **1930**, S. 316), der zwischen einer Rhinitis vasomotoria sympathicotonica = alimentärer Rhinitis vasomotoria) und einer *Rhinitis vasomotoria vagotonica* (= allergischer Rhinitis vasomotoria) unterscheidet.

Tabelle 2.

Nr.	Alter	Geschlecht	Eosinophile in %	K-Gehalt in mg%			Alim. Hyperglykämie
				Serum	Gesamtblut	Erythrocyten	
			Heuschnupfen.				
25	34	♂	6,0	22,2	209,2	496	178
26	21	♂	1,6 (7,2)	18,6	165,0	347	90
27	46	♀	5,3	23,0	217,0	474	152
28	36	♂	7,4	24,4	244,6	542	190
29	28	♀	2,4 (6,0)	19,5	183,4	390	98
30	25	♀	10,0	23,7	234,8	575	183
			Mittelwerte:	21,9	209,0	470,7	148,5
			Vasomotorische Rhinitis.				
31	24	♀	6,1	22,8	228,7	485	128
32	27	♂	2,0 (6,4)	19,1	189,5	402	104
33	38	♀	6,2	24,6	238,8	518	162
34	20	♀	6,6	24,3	224,0	504	155
35	43	♂	5,3	20,0	161,4	344	53
			Mittelwerte:	22,2	208,5	450,6	120,4
			Allergische Nasennebenhöhlenentzündung.				
36	41	♂	5,5	20,3	221,6	448	95
37	44	♂	6,1	19,7	212,3	481	181
38	39	♀	6,3	25,5	246,2	568	172
			Mittelwerte:	21,8	226,7	499,0	149,3
			Allergische Bronchitis.				
39	18	♂	7,1	22,8	231,7	510	159
40	22	♀	5,0	21,7	238,4	498	164
41	34	♂	4,5	20,5	177,5	384	137
42	39	♂	6,1	20,6	193,8	436	86
			Mittelwerte:	21,4	210,4	457,0	136,5

Allergische Nasennebenhöhlenentzündung (vgl. Tab. 2, Nr. 36—38).

Hier handelt es sich um 3 Patienten, die (alle 3) schon wiederholt in der Nase operiert worden sind: Bei allen 3 Fällen wurden mehrfach Nasenpolypen entfernt, bei allen 3 Fällen wurden beide Siebbeine und Kieferhöhlen operiert, die vollständig mit Polypen ausgefüllt waren, Eiter wurde weder in den Siebbeinen noch in den Kieferhöhlen gefunden. Trotz der sehr gründlich ausgeführten Operationen bildeten sich einige Monate nach der Radikaloperation der Kieferhöhlen und Siebbeine neue Polypen in der Nase. Alle 3 Patienten litten früher an Bronchialasthma. Zur Zeit unserer Untersuchungen waren sie frei von Asthma.

Alle 3 Fälle zeigen eine spontane Eosinophilie. Der Kaliumgehalt im Serum ist bei Fall Nr. 36 und 37 normal, bei Fall Nr. 38 erhöht.

Bei allen 3 Fällen ist der Kaliumgehalt des Gesamtblutes und insbesondere der Blutkörperchen deutlich erhöht. Bei Fall Nr. 37 und 38 ergibt die Zuckerbelastungsprobe gegenüber dem Nüchternwert eine weit über die Norm hinausgehende Erhöhung des Blutzuckers.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß diese hochgradigen Veränderungen im Blut — als Zeichen einer Konstitutionsanomalie im Sinne des Arthritismus — wenigstens zum Teil dafür verantwortlich gemacht werden müssen, daß es in solchen Fällen immer wieder zur Polypenbildung kommt. Es kann sich hier nicht um eine einfache, durch Infektion entstandene Nasenschleimhaut- und Nasennebenhöhlenentzündung handeln. Warum heilen solche Entzündungen nach Beseitigung der erkrankten Schleimhaut in einem Falle aus, im anderen nicht? Man kann nicht behaupten, daß die Gründlichkeit, mit der bei der Operation alles kranke Gewebe entfernt wird, allein für den Erfolg der Operation maßgebend ist. Denn trotz gründlichster und sorgfältigster Operation kommt es in vielen Fällen immer und immer wieder zur Polypenbildung. Es ist sehr wohl möglich, daß der abnorm hohe Kaliumgehalt des Blutes mit der Polypenbildung in ursächlichem Zusammenhang steht. Denn für Quellungsvorgänge im Gewebe ist das Ionenmilieu von größter Bedeutung.

2. *Allergische Bronchitis (eosinophiler Katarrh) und Arthritismus* (vgl. Tab. 2, Nr. 39—42).

Die allergische chronische Bronchitis ist eine „Erkrankung der Bronchialschleimhaut, bei deren Entstehung sowie in deren Symptomenbilde und Verlauf allergische Vorgänge eine mehr oder weniger bedeutsame Rolle spielen" (*Schwenckenbecher*). Schon vor etwa 30 Jahren wurde diese Erkrankung von *F. A. Hoffmann* unter der Bezeichnung „eosinophiler Katarrh" beschrieben. Wenn auch fließende Übergänge zum Asthma bronchiale vorkommen können, so unterscheidet sich die allergische Bronchitis doch in so vielen Punkten (vor allem im Fehlen der Krampfkomponente) vom Bronchialasthma, daß ihre Sonderstellung als eigenes Krankheitsbild gerechtfertigt erscheint. Diese Sonderstellung zeigt sich auch darin, daß die allergische Bronchitis klinisch viel leichter mit Lungentuberkulose als mit Asthma bronchiale verwechselt wird. Daß die allergische Bronchitis ebenso wie andere allergische Erkrankungen zum Formenkreis des Arthritismus gerechnet werden muß, geht aus Tab. 2 (Fall 39—42) hervor.

Es standen uns allerdings nur 4 Fälle von allergischer Bronchitis für unsere Untersuchungen zur Verfügung. Alle 4 zeigen eine deutliche spontane Eosinophilie. Der K-Gehalt des Blutserums liegt bei allen 4 innerhalb der normalen Variationsbreite. Dagegen ist der K-Gehalt des Gesamtblutes in 2 Fällen (Nr. 39 und 40) erheblich erhöht, in einem

3. Fall (Nr. 24) liegt er an der oberen Grenze der Normalwerte. Der K-Gehalt der Blutkörperchen ist in 3 Fällen (Nr. 39, 40, 42) deutlich erhöht und liegt bei Fall 39 und 40 weit außerhalb der normalen Variationsbreite. Alle 4 Fälle zeigen eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperkinetik der alimentären Blutzuckerkurve.

3. Octavuskrisen und Arthritismus (vgl. Tab. 3, Nr. 43—47).

In seiner Arbeit „Überempfindlichkeitsstörungen und Allergie" schreibt *Kobrak* 1928: „Schon seit Jahren vertrete ich den Standpunkt, daß eine bis jetzt noch nicht scharf zu umgrenzende Gruppe von Octavuskrisen den angioneuritischen Ödemen zuzuzählen oder wenigstens in Beziehung zu ihnen zu stehen scheine. Mit der Eingliederung dieser Ödeme aber in die allergischen Erkrankungen ergab sich zwangsläufig der Schluß, daß man auch bei Octavuskrisen auf allergische Phänomene fahnden müsse." Es war deshalb besonders naheliegend, bei Fällen von Octavuskrisen die *Spiro*sche Symptomentrias zu untersuchen, um so mehr, als nach *Kobrak* „die Mitwirkung des vegetativen Nervensystems bei den Vorgängen der Hyperergie, der Allergie und der zentralen Überreizung" nicht übersehen werden darf.

Wir hatten Gelegenheit, 5 typische Fälle von Octavuskrisen (Ménièreschem Symptomenkomplex) zu untersuchen. Die Patienten litten zum Teil früher an Migräne und Urticaria, in der Familie von 2 Patienten kam Asthma bronchiale vor. Es sei in diesem Zusammenhang auch darauf hingewiesen, daß bei Gichtkranken wiederholt ein Ménièrescher Symptomenkomplex beobachtet wurde (*Bouchard*, *Charcot*, *Ebstein* u. a.). Bei allen 5 Patienten stand die Beteiligung des Vestibularapparates im Vordergrund, nur 1 Patient (Nr. 46) wies eine Innenohrschwerhörigkeit mittleren Grades auf, 3 Patienten hatten während der Anfälle Ohrensausen von hohem Toncharakter.

Bei 3 Patienten findet sich eine spontane Eosinophilie, bei einem 4. (Nr. 44) eine Eosinophilie nach Proteinkörperinjektion. Der 5. Patient (Nr. 45) zeigt keine Eosinophilie. Der K-Gehalt des Serums liegt bei allen 5 Fällen in der normalen Variationsbreite. Der K-Gehalt des Gesamtblutes und der Blutkörperchen ist in 2 Fällen (Nr. 43 und 45) normal, in den übrigen 3 Fällen ganz erheblich erhöht. Eine Hyperkinetik der alimentären Blutzuckerkurve ist bei Fall 44 und 47 vorhanden.

4. Hyperacusis endogenica (Kobrak) und Arthritismus (vgl. Tab. 3, Nr. 48—51).

Als „Hyperacusis endogenica" bezeichnet *Kobrak* „die in Ohrgeräuschen sich ausdrückende vermehrte Reizbarkeit gegen Stoffwechselschwankungen, die bei dem Normalen keine Cochlearisreizung

Tabelle 3.

Nr.	Alter	Geschlecht	Eosinophile in %	K-Gehalt in mg%			Alim. Hyperglykämie
				Serum	Gesamtblut	Erythrocyten	
			Oktavuskrisen.				
43	29	♀	4,6	20,4	166,5	339	68
44	38	♂	2,5 (3,9)	20,4	232,7	488	134
45	37	♀	2,4 (2,4)	21,5	160,2	346	84
46	34	♀	6,5	22,3	228,0	493	100
47	43	♀	6,0	22,9	250,4	565	169
			Mittelwerte:	21,5	207,6	446,2	111,0
			Hyperacusis endogenica.				
48	46	♂	1,8 (3,8)	22,4	229,2	497	161
49	25	♀	2,6 (4,9)	19,7	204,5	492	130
50	34	♀	5,8	20,5	211,4	510	172
51	42	♀	2,5 (0)	18,8	165,0	343	58
			Mittelwerte:	20,4	202,5	460,5	130,3
			Nerven- und Altersschwerhörigkeit.				
52	73	♂	2,5 (5,8)	21,3	203,5	492	155
53	65	♂	5,6	20,1	208,0	496	151
54	64	♀	1,7 (0)	19,5	193,0	392	92
55	58	♂	2,0 (4,9)	21,4	204,8	485	147
56	62	♂	5,4	23,6	223,3	524	183
57	52	♂	2,2 (4,6)	21,4	208,6	420	97
58	46	♂	2,2 (2,1)	20,0	170,4	388	74
59	44	♂	2,4 (1,0)	20,8	182,2	368	66
			Mittelwerte:	21,0	199,2	445,6	120,6
			Otosklerose.				
60	46	♀	2,8 (2,0)	19,3	179,2	388	97
61	32	♂	1,5 (1,5)	22,7	191,0	448	160
62	24	♀	2,6 (1,8)	20,4	168,2	350	89
63	27	♀	1,6 (4,2)	20,3	184,1	394	138
64	28	♂	2,4 (2,2)	21,0	184,7	402	126
65	38	♀	3,0 (6,3)	22,2	226,2	541	158
66	26	♀	2,2 (1,4)	19,6	171,0	364	72
67	26	♀	4,8	21,0	222,4	556	165
68	31	♀	2,6 (1,0)	21,4	185,5	376	74
			Mittelwerte:	20,9	190,3	424,3	119,9

auslösen“. Als Musterbeispiel sei ein Fall (Nr. 50) statt einer zusammenfassenden Symptomenschilderung ausführlicher erwähnt:

34jährige Patientin, in deren Familie keine Schwerhörigkeit beobachtet worden ist. Sie war, von Kinderkrankheiten abgesehen, bisher nie ernstlich krank, auch früher nicht ohrenkrank. Seit dem 22. Lebensjahr klagt sie auf dem linken Ohr über dauerndes Ohrensausen in Form eines gleichmäßigen „Singens“. Das Sausen

ist nicht pulsierend und wird durch Kompression der Halsgefäße nicht beeinflußt. Es verstärkt sich 2—3 Tage vor der sonst normalen Menstruation zu einer kaum erträglichen Heftigkeit.

Beide Trommelfelle reizlos, o. B. Flüstersprache rechts über 5 m, links 5 m. Umgangssprache beiderseits über 5 m. Weber nicht lateralisiert. Rinne beiderseits positiv. Schwabach (a[1]) 24/26 Sekunden. Obere Tongrenze rechts normal, links etwas herabgesetzt, besonders während der Zeit des verstärkten Ohrensausens. Untere Tongrenze beiderseits normal.

Die Vestibularuntersuchung ergibt sowohl bei der Prüfung auf Spontansymptome als auch bei der calorischen und Drehreizung keine Abweichungen von der Norm.

WaR. negativ.

Solche Fälle werden fälschlicherweise häufig für Otosklerose gehalten.

Eine spontane Eosinophilie findet sich nur bei diesem Fall Nr. 50. Zwei weitere Fälle (Nr. 48 und 49) zeigen eine Eosinophilie nach Proteinkörperinjektion. Bei Fall Nr. 51 verschwinden die nicht vermehrten eosinophilen Leukocyten nach Proteinkörperinjektion vollkommen aus dem Blut (normaler Befund). Der K-Gehalt im Serum ist bei allen 4 Fällen normal, der K-Gehalt im Gesamtblut und in den Erythrocyten bei 3 Fällen (Nr. 48—50) deutlich erhöht. Dieselben 3 Fälle zeigen nach alimentärer Zuckerbelastung eine über die Norm hinausgehende Hyperglykämie.

5. *Nervenschwerhörigkeit, Altersschwerhörigkeit und Arthritismus* (vgl. Tab. 3, Nr. 52—59).

Daß manche Fälle von Nervenschwerhörigkeit und Altersschwerhörigkeit zum Formenkreis des Arthritismus gehören, war schon nach den Untersuchungen von *Kelemen* und *German* und *Berberich* über den *Blutharnsäurestoffwechsel* bei Nerven- und Altersschwerhörigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Denn die Harnsäurestoffwechselkrankheit par excellance, die typische Gicht, wird ja in erster Linie zur arthritischen Diathese gerechnet. Man hat sogar vermutet, „daß das vereinigende Band, das alle diese Einzelsyndrome des Arthritismus umschließt, eben der gestörte Purinstoffwechsel sein könnte“ (*Kämmerer*).

Es ist jedoch zu bedenken, worauf *Kämmerer* nachdrücklich hinweist, daß alle allergischen Anfälle bis zu einem gewissen Grade *Entzündungsvorgänge* sind, die mit Leukocytenemigration — besonders der eosinophilen Zellen — in das „Shockgewebe“ und dementsprechend mit gesteigertem *Leukocytenuntergang* verbunden sind. „Dieser *gesteigerte Untergang von Kernbestandteilen* muß natürlich eine Vermehrung der Harnsäure zur Folge haben . . . Diese wäre dann aber keine primäre Störung des Harnsäurestoffwechsels, sondern sekundäre Folgeerscheinung.“

Bei der Erörterung der Beziehungen zwischen krankhaft verändertem Purinkörperstoffwechsel und Krankheiten aus dem Formenkreis des Arthritismus muß auch auf das öfters beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Gicht und Asthma bronchiale (*Trousseau, Bouchard, Lécorché, G. Sée, Umber, Klinkert* u. a.), von Gicht und Urticaria (*Umber, Klinkert*), von Gicht und Heufieber (*Klinkert, Chevalier*), Gicht und Migräne (*Klinkert*) hingewiesen werden.

Den Befunden von *de Kleyn* und *Storm van Leeuwen*, daß nahezu alle Asthmatiker und Patienten mit vasomotorischer Rhinitis einen abnormen Purinstoffwechsel (eine Ausscheidungsverminderung der exogenen Harnsäure) hätten, steht *Thannhauser* skeptisch gegenüber, weil oral zugeführte Purinstoffe für die Fragestellung einer verzögerten Ausscheidung nicht eindeutig sein könnten. Wir müssen uns vielmehr der Ansicht *Friedrich Müllers* anschließen, nach der *Arthritismus keineswegs identisch mit Störungen des Purinstoffwechsels* ist, sondern die Störungen der Harnsäureverarbeitung nur eine Untergruppe der viel mehr Syndrome umfassenden Diathese „Arthritismus" darstellen.

In diesem Sinne ist auch die *Spiro*sche Symptomentrias, die wir bei manchen Formen von Nerven- und Altersschwerhörigkeit nachweisen konnten, als Zeichen der arthritischen Diathese zu betrachten.

Eine spontane Eosinophilie zeigen Fall 53 und 56, eine durch Proteinkörperinjektion ausgelöste Eosinophilie Fall 52, 55 und 57. 3 von den 8 Fällen zeigen keine Eosinophilie.

Der K-Gehalt des Serums ist nur bei Fall 56 leicht erhöht, bei den übrigen 7 Fällen normal. Der K-Gehalt des Gesamtblutes ist bei 5 Fällen (Nr. 52, 53, 55, 56, 57) erhöht, bei den übrigen 3 Fällen liegt er innerhalb der normalen Variationsbreite. Der K-Gehalt der Blutkörperchen ist in 4 Fällen (Nr. 52, 53, 55, 56) stark erhöht, in den übrigen 4 Fällen normal.

Entsprechend findet sich eine deutlich verstärkte alimentäre Hyperglykämie in den Fällen Nr. 52, 53, 55, 56.

6. *Otosklerose und Arthritismus* (vgl. Tab. 3, Nr. 60—68).

Wir hatten Gelegenheit, die *Spiro*sche Symptomentrias bei 9 Otosklerosekranken zu prüfen.

Was zunächst die Eosinophilie anbelangt, so zeigt nur eine Patientin (Nr. 67) eine spontane Vermehrung der eosinophilen Leukocyten. Vielleicht ist es kein Zufall, daß gerade diese Patientin auch einen abnorm hohen K-Gehalt des Gesamtblutes (nicht des Serums!) und der Blutkörperchen und eine ausgesprochene Hyperkinetik der alimentären Blutzuckerkurve aufweist. Die übrigen 8 Otosklerose-Patienten haben einen normalen Gehalt an eosinophilen Zellen im Blut, 2 davon (Nr. 63 und 65) lassen allerdings nach Proteinkörperinjektion eine deutliche Tendenz zur Eosinophilie erkennen.



Der K-Gehalt des Blutserums liegt bei allen 9 untersuchten Otosklerose-Patienten innerhalb der normalen Variationsbreite. Wir haben bereits in einer früheren zusammenfassenden Arbeit[1] mitgeteilt, daß der K-Gehalt des Serums ebenso wie der Gehalt an Natrium, Chlor, Magnesium und Phosphor bei der Otosklerose keine Abweichungen von der Norm zeigt. Diese Befunde konnten später von *Berberich* und *Behrend* bestätigt werden. Um so bemerkenswerter ist das Ergebnis der Analysen des Gesamtblutes und der Blutkörperchen: Es zeigt sich, daß der K-Gehalt des Gesamtblutes in 2 Fällen, der der Blutkörperchen sogar in 3 von den 9 Fällen deutlich erhöht und außerhalb der normalen Variationsbreite gelegen ist.

Noch „positiver" ist die Prüfung auf alimentäre Hyperglykämie ausgefallen. Bekanntlich ist der Blutzuckergehalt bei der Otosklerose im allgemeinen normal, nur in ganz vereinzelten Fällen erhöht (*Leicher* 1928, l. c.). Bei der Belastungsprobe mit 100 g Traubenzucker zeigen aber von den 9 Otosklerose-Patienten 5 (Nr. 61, 63, 64, 65 und 67) eine über die Norm hinausgehende alimentäre Hyperglykämie. In diesem Zusammenhang muß daran erinnert werden, daß wir[1] mit Hilfe einer anderen „Balastungsprobe" feststellen konnten, daß bei einem großen Prozentsatz von Otosklerosekranken eine erhöhte Phlorrhizinempfindlichkeit besteht, die darin zum Ausdruck kommt, daß nach Injektion einer bestimmten Menge Phlorrhizin (bzw. Maturin-Schering), die normalerweise keine Glykosurie hervorruft, im Urin eine Zuckerausscheidung auftritt, ähnlich wie dies von *Kamnitzer* und *Joseph* in der Schwangerschaft nachgewiesen wurde.

7. *Fälle mit mangelhafter Reaktion gegen Novocain-Suprareninlösung.*

Anhangsweise bleibt jetzt noch eine Gruppe von Fällen zu besprechen, auf die ich zuerst durch meinen Lehrer, Prof. *Spieß*, aufmerksam wurde. *Spieß* hatte seit vielen Jahren die Beobachtung gemacht, daß unter zahlreichen in örtlicher Betäubung operierten Fällen einzelne sind, die trotz sorgfältig ausgeführter Anästhesie — ohne besonders wehleidig zu sein — bei der Operation über heftige Schmerzen klagen, die sich auch durch weiteres Nachspritzen von 1 proz. Novocainlösung nur unvollkommen betäuben lassen[2]. In den meisten Fällen ist diese mangelhafte Novocainwirkung mit einer vermehrten Blutung während der Operation verbunden, also entweder mit einer mangelhaften Suprareninwirkung oder mit einer Verminderung der Blutgerinnung.

[1] *H. Leicher*, Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres usw. Kurt Kabitzsch 1928.

[2] Es müssen natürlich alle Fehlerquellen bei der Anästhesie (verkehrtes Einspritzen, zu kurzes Warten nach der Einspritzung usw.) ausgeschlossen werden können.

Jeder Hals-Nasen-Ohrenarzt, der über ein größeres operatives Material verfügt, wird Gelegenheit haben, solche Fälle, bei denen z. B. die Tonsillektomie oder die submuköse Septumresektion trotz sorgfältigster Betäubung als sehr schmerzhaft empfunden wird, hin und wieder zu sehen. Solche Zustände prinzipiell auf eine „nervöse“ oder hysterische Veranlagung des Patienten zurückzuführen, ist verkehrt. Denn in vielen Fällen verhalten sich gerade solche Patienten trotz ihrer Schmerzen sehr beherrscht.

G. Spieß hatte nun die Beobachtung gemacht, daß solche Patienten, bei denen die Novocain-Suprarenin-Lösung eine auffallend schlechte Wirksamkeit zeigt, zum größten Teil eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut aufweisen.

In weiteren Untersuchungen konnte ich nun feststellen, daß diese Patienten auch häufig eine ausgesprochene Hyperkaliämie aufweisen, zum Teil schon im Serum, hauptsächlich aber im Gesamtblut und in den Blutkörperchen. Diese Tatsache dürfte aus einem besonderen Grunde zur Erklärung der mangelhaften Anästhesie von Bedeutung sein. Durch die Untersuchungen von *Schade* und seiner Schule, insbesondere durch die neueren Arbeiten von *Häbler* und *Hummel* wissen wir, daß gerade das Kalium an dem Zustandekommen des Schmerzes bei der Entzündung ganz wesentlich beteiligt ist. Schon *Bommer* und *Hoff* und *Leuwer* hatten gezeigt, daß die Injektion isotonischer KCl-Lösungen einen lebhaften Schmerz hervorruft, während entsprechende NaCl-, $CaCl_2$- und $MgCl_2$-Lösungen nicht schmerzhaft sind.

Auf den sofort gemachten Einwand, daß solche mangelhafte Anästhesie dann auch bei anderen Patienten mit Hyperkaliämie (z. B. bei den Fällen Nr. 36—38) vorhanden gewesen sein müsse — was nicht der Fall war —, ist zu erwidern, daß die Schmerzwirkung natürlich noch von verschiedenen anderen Komponenten, insbesondere von der örtlichen H-Ionenkonzentration, abhängig ist. Jedenfalls müssen wir die Hyperkaliämie als wichtiges Symptom in solchen Fällen zur Erklärung des Schmerzes mit heranziehen.

Es bleibt noch hervorzuheben, daß in der Mehrzahl dieser Fälle außer der Eosinophilie und Hyperkaliämie eine Hyperkinetik der alimentären Blutzuckerkurve nachweisbar war.

Bezüglich des Symptoms der stärkeren Blutung bei der Operation ist darauf hinzuweisen, daß die zum Arthritismus gehörigen Krankheitsbilder, insbesondere die allergischen Erkrankungen in naher Beziehung zum anaphylaktischen Shock stehen, bei dem bekanntlich die Gerinnbarkeit des Blutes oft vermindert ist. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß ein höherer Kaliumgehalt des Blutes durch *Parasympathische Reizung* eine *aktive Gefäßerweiterung* bewirken kann.

Überblicken wir noch einmal die Ergebnisse unserer Untersuchungen, so müssen wir feststellen, daß die allergische Rhinitis und Nebenhöhlen-

entzündung, die allergische Bronchitis, gewisse Formen von Octavuskrisen und Hyperacusis endogenica, von Nerven- und Altersschwerhörigkeit, manche Fälle von Otosklerose sowie einzelne Fälle von mangelhafter Reaktion gegen Novocain-Suprarenin-Lösung trotz der Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder einige *Gemeinsamkeiten* aufweisen, die klinisch schon lange als Ausdruck einer gewissen Labilität des vegetativen Nervensystems, einer vegetativen Stigmatisation im Sinne *v. Bergmanns* erkannt wurden. Durch die Feststellung der *Spiro*schen Symptomentrias wird für diese klinisch-empirisch gefundene Zusammengehörigkeit, die z. B. von *Kobrak* auf Grund anderer Überlegungen postuliert wurde, ein wichtiger, exakt faßbarer Beweis erbracht. Wenn *Spiro* in seiner Symptomentrias den Ausdruck einer im Arthritismus enthaltenen Vagotonie sieht, wie das schon von *Eppinger* und *Heß* und anderen Autoren für wahrscheinlich gehalten wurde, und zu dem Schluß kommt, daß die arthritische Diathese eine Kombination verschiedener Diathesen sei, unter denen die Vagotonie eine besondere Rolle spielt, so ist damit die Bedeutung der *Spiro*schen Symptomentrias auch für unser Fachgebiet genügend charakterisiert. Nur müssen wir bedenken, daß sich die Unterscheidung zwischen Vagotonie und Sympathicotonie im einzelnen Krankheitsgeschehen nicht so scharf durchführen läßt, wie dies ursprünglich von *Eppinger* und *Heß* vermutet wurde.

Die *therapeutischen Folgerungen*, die sich aus unseren Untersuchungen ergeben, werden in einer besonderen Arbeit abgehandelt, die im Novemberheft der „Jahreskurse für Ärztliche Fortbildung" (1931) erscheint.

Literatur.

Bazin, Leçons sur les affections cutanées. Paris 1860. — *Berberich, J.*, Untersuchungen über den Bluthamsäurestoffwechsel und seine Beziehungen zu verschiedenen Ohrerkrankungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **115**, 156. — *Bommer*, Klin. Wschr. **1925**, 1208. — *Bouchard, Ch.*, Leçons sur les malad. par ralentissement de la nutrition. Paris 1890. — *Burger*, Dtsch. Arch. klin. Med. **159**, 79. — *Charcot*, Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1878. — *Chevalier, L.*, Myrmed als Heuschnupfenmittel. Erschienen bei Akt. Ges. f. med. Produkte Berlin N 65, Tegeler Str. 14. — *Debove*, Rev. ther. medico-chir. **1903**. — *Ebstein*, Vererbbare celluläre Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart 1902. — *Germain* u. *Kelemen*, Bluthamsäurebestimmungen bei Nervenschwerhörigkeit. Z. Hals- usw. Heilk. **10**, 175 (1924) (Kongreßbericht). — *Häbler, C.*, Über den K- und Ca-Gehalt von Eiter und Exsudaten und seine Beziehungen zum Entzündungsschmerz. Klin. Wschr. **1929**, 1569. — *Häbler, C.*, u. *Hummel*, Über die schmerzauslösende Wirkung des K-Ions. Klin. Wschr. **1928**, 2151. — *Hanot*, zit. nach *M. Mendelsohn*, 28. Dtsch. Kongr. inn. Med. **1911**, 107. — *Hoff* u. *Leuwer*, Z. exper. Med. **51** (1926). — *Huchard*, zit. nach *Pfaundler*, Klin. Wschr. **1922**, Nr 17, 817. — *Jansen*, Dtsch. Arch. klin. Med. **144**, 44 und Hoppe-Seylers Z. **101**, 176. — *Kämmerer, H.*, Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. München 1926. — *de Kleyn* u. *Storm van Leuwen*, zit. nach *Kämmerer*. — *Klinkert*, Z. klin. Med. **89**, 156 (1920). — *Kobrak, F.*, Über-

empfindlichkeitsstörungen und Allergie, unter Berücksichtigung otologischer Fragen. Z. Hals- usw. Heilk. **20**, 259 (1928). — *Kramer* u. *Tisdall*, A clinical method for the quantitative determination of potassium in small amounts of serum. J. of biol. Chem. **46**, 339 (1921). — *Kylin*, Der Gehalt des Blutes an Calcium und Kalium. Acta med. scand. (Stockh.) **1927** und Dtsch. Arch. klin. Med. **149**, 354. — *Lanceraux*, Traité de l'herpétisme. Paris 1883. — *Lécorché*, zit. nach *Siegel*, Das Asthma. Jena 1912. S. 71. — *Leicher, H.*, a) Über allergische Rhinitis (ausschließlich des Heuschnupfens). Z. Hals- usw. Heilk. **20**, 238 (1928) — b) Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres usw. Leipzig: Verlag Kabitzsch 1928. — *Mandel* u. *Steudel*, Minimetrische Methoden der Blutuntersuchung. Berlin u. Leipzig 1924. — *Meyer, W. B.*, Über die hypoglykämische Reaktionsform nach Zuckerbelastung bei Vagotonikern und Leberkranken. Klin. Wschr. **1926**, Nr 51, 2391. — *Noguchi*, Arch. f. exper. Path. **108**, 64 u. 73. — *Richardière, H.*, u. *Sicard*, zit. nach *J. Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. — *Rosenberg, M.*, Blutzuckerspiegel. Arch. f. exper. Path. **93**, H. 4/6. — *Schade*, Physikalische Chemie in der inneren Medizin. **1923**, 450. — *Schittenhelm, Weichardt* u. *Grieshammer*, Arch. f. exper. Path. u. Ther. **1912**. — *Schlecht*, Arch. f. exper. Path. **1910** u. **1912**. — *Schwarz*, in Lubarsch-Ostertags Handbuch. **10** (1914). — *Schwenkenbecher, A.*, Der eosinophile Bronchialkatarrh. Z. physik. Ther. **37**, 181 (1929). — *Sée, Germain*, Med. clinique **3** (1886). — *Spiro, P.*, a) Klinische Untersuchungen über Calcium-Kalium-Gleichgewicht im Organismus. Z. klin. Med. **110**, 58 (1929) — b) Zur Symptomatologie des Arthritismus. Ref. Klin. Wschr. **1931**, 138 — c) Spiro u. *Pfanner*, Über konstitutionelle Eosinophilie bei chronischen Arthritiden. Klin. Wschr. **1924**, 2279. — *Thannhauser*, Dtsch. Arch. klin. Med. **139**. — *Trousseau*, zit. nach *Umber*. — *Umber*, Münch. med. Wschr. **1925**, 1759 u. Dtsch. med. Wschr. **1921**, 240. — *Weicksel*, Z. klin. Med. **1923**. — *Wilkins* u. *Kramer*, Kongr.-Zbl. **31**, 384 u. Physik. Ber. **21**, 403 (1924).

---

13. **H. Richter**-Erlangen: **Demonstration zur Frage der konstitutionellen Bedingtheit abstehender Ohrmuscheln.**

Wenn man täglich bei einer größeren Klientele den Bau des äußeren Ohres etwas eingehender beobachtet, so kann man recht häufig ein Abstehen der Ohrmuscheln feststellen. Da aber dieser Feststellung durch den persönlichen Geschmack des Untersuchers recht weite Grenzen gesteckt sind, so stelle ich die Definition von *Gradenigo*, der ich mich anschließe, voran, wonach man eine Ohrmuschel dann als „abstehend" bezeichnet, wenn sie mit der Sagittalebene des Körpers einen Winkel von 90° bildet.

Die individuelle Besonderheit der abstehenden Ohrmuschel sieht man heutzutage wohl allgemein als Ausdruck einer besonderen Organanlage an, für welche vorwiegend endogene Ursachen aus der Fetalzeit und erbliche Faktoren verantwortlich zu machen sind.

Nach *H. Leicher*[7] spricht für diese Annahme

1. die Entwicklung des äußeren Ohres in der Fetalzeit,

2. „die Tatsache, daß von Geschwistern, die unter gleichen äußeren Lebensbedingungen aufgezogen wurden, nur ein Teil abstehende Ohren

aufweisen kann, oder daß nur einzelne Familienmitglieder aus verschiedenen Generationen abstehende Ohren haben",

3. das von *J. Bauer* beschriebene eineiige Zwillingspaar, bei welchem nur jeweils die rechte Ohrmuschel abstand,

4. das rassemäßige Vorkommen abstehender Ohrmuscheln.

Ferner wissen wir, daß das Vorhandensein abstehender Ohrmuscheln zuweilen mit anderweitigen Deformitäten des äußeren Ohres zusammentrifft.

O. Voß[10] betont das gleichzeitige Vorhandensein besonders großer Ohrmuscheln (Macrotie) bei Menschen mit abstehenden Ohren.

Es entspricht diese Beobachtung dem auch sonst nicht seltenen Zusammentreffen mehrfacher Deformitäten des äußeren Ohres, wobei Exzeß- und Hemmungsbildungen kombiniert auftreten können (*Caldera*[1], *Hirschmann*[2], *Marx*[3], *Schwartze*[9], *O. Voß*[10]).

Abgesehen von solchen auf den Bereich des äußeren Ohres beschränkten multiplen Deformitäten finden wir in der Literatur wiederholt Hinweise auf die Kombination von Mißbildungen des äußeren Ohres mit Anomalitäten des übrigen Körpers.

Kupsky[5] berichtet über Menschen mit deformierten Ohrmuscheln und gleichzeitig bestehender Unterkieferverkrümmung und Dermoidcysten.

Leblanc[6] konnte das Vorkommen kraniofacialer Dystrophie bei Microtie beobachten.

Kerekes[4] fand Hypoplasien des äußeren Ohres mit kongenitaler Gesichtsspalte gepaart.

Ich habe im vergangenen Jahre im wesentlichen unsere poliklinischen Patienten — soweit es möglich war — in bezug auf das Verhalten des äußeren Ohres untersucht und insbesondere den abstehenden Ohrmuscheln (welche der Definition von *Gradenigo* genügten) meine Aufmerksamkeit geschenkt.

Dabei fiel mir dreierlei besonders auf:

1. die häufige Kombination abstehender Ohrmuscheln mit anderen Deformitäten des äußeren Ohres (s. Literatur oben!).

2. das ebenfalls recht oft festzustellende Zusammentreffen abstehender Ohrmuscheln mit Konstitutionsanomalien am übrigen Körper,

3. das häufige gleichzeitige Vorhandensein großer Adenoide bei Kindern und Jugendlichen.

Eine zahlenmäßige Auswertung der Beobachtung halte ich nicht für zweckmäßig, da es sich natürlich bei den Untersuchten insofern um „gesiebte" Fälle handelt, als sie ausnahmslos wegen krankhafter Vorgänge im Bereich der Ohren oder des Nasenrachenraumes zu uns kamen. Die besondere Häufigkeit der Kombination abstehender Ohrmuscheln mit anderen Ohrmuscheldeformitäten, mit Zeichen mangelhafter Kon-

Nr.	Name	Alter in Jahren	Mittelohrbefund	Äußeres Ohr	Übriger Körper	Nasenrachenraum
1	Magd. H.	3	Trommelfelle mattgrau	Abstehende Ohren	Teilweises Fehlen der Halswirbelsäule, mißbild. Schultergürtel, Kyphoskoliose	o. B.
2	Rob. M.	6	Rechts o. B. Links randst. Trommelfellperf.	Absteh. Ohren Fist. aur. cong. (rechts m. Warze) Rudiment. Lobulus beiderseitig	Skrofulose	gr. Adenoide
3	Hans Sch.	9	Rechts Otit. med. ac. Links Einziehung beiders. Pneumat. gehemmt	Abstehende Ohren Macrotie beiderseitig	o. B.	gr. Adenoide
4	Bab. Z.	9	Rechts Otit. med. ac. Links o. B.	Abstehende Ohren Macrotie beiders.	Syndactylie beider Füße. Untergewicht 29 Pfund	gr. Adenoide
5	Georg L.	10	Trommelfelle eingez. WaR. ∅ Innenohrschwerhörigkeit bds.	Abstehende Ohren	o. B.	gr. Adenoide
6	Mark. Sch.	10	Rechts o. B. Links Otit. med. ac. bei persist. zentr. Perf.	Abstehende Ohren Macrotie beiderseitig	Skrofulose. Teleangiekt. Angiom der linken Schläfe. Drüsenschwellung	o. B.
7	Emil W.	17	Rechtes Trommelfell eingez. Links o. B.	Absteh. Ohren Klappohr beiderseitig	o. B.	gr. Adenoide
8	Otto T.	20	Verkalkung in beiden Trommelfellen	Abst. Ohren. Colobom d. r. Lobulus	o. B. (früher Kinderlähmung)	o. B.
9	Georg F.	21	Rechts Otit. med. chr. mit randst. Perf. Linkes Trommelfell eingez. beiderseitige Pneumat. hemmung	Abstehende Ohren Fist. aur. cong.	Kongenit. Gaumenfistel	o. B.
10	Fritz P.	23	Trommelfelle dunkel, eingezogen	Abstehende Ohren	Epilepsie	o. B.
11	Thom. B.	27	o. B.	Absteh. Ohren	o. B.	o. B.
12	Pet. M.	33	o. B.	Absteh. Ohren	o. B.	o. B.
13	Bernh. B.	40	Rechts Otit. med. chr. mit randst. Perf. Links Otit. med. chr. mit zentr. Perf. beiderseitige totale Pneumat. hemmung	Abstehende Ohren	o. B.	o. B.

stitution des Gesamtkörpers und mit besonders großen Adenoiden bei Kindern und Jugendlichen bei unseren Kranken spricht meines Erachtens dafür, daß es sich nicht um konstitutionell vollwertige Menschen handelte. Nur 3 von den 13 Beobachteten waren, soweit wir sie untersuchen konnten, frei von anderweitigen Körperfehlern. Somit können wir das Ergebnis nur mit dem Vorbehalt wiedergeben, daß es nicht ohne weiteres auf alle Menschen mit abstehenden Ohrmuscheln zu übertragen ist.

7 mal bestanden anderweitige Deformitäten bzw. Mißbildungen des äußeren Ohres (3 mal Macrotie, 1 mal Klappohrmuscheln, 1 mal Colobom, 2 mal Fistula auris congenita).

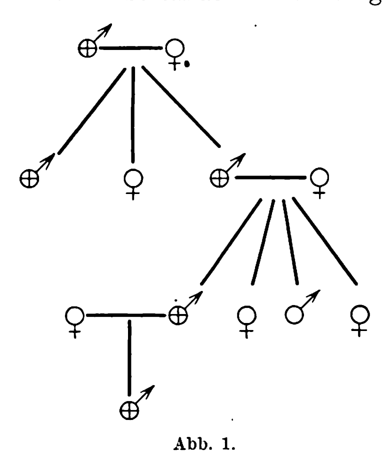


Abb. 1.

6 mal waren Mißbildungen des übrigen Körpers bzw. Anomalien der allgemeinen Konstitution vorhanden (1 mal mißbildete Halswirbelsäule und Schultergürtel, 1 mal Syndactylie der Füße bei Dystrophie, 1 mal kongenitale Gaumenfistel, 1 mal Epilepsie, 2 mal Skrofulose, davon 1 mal mit großem teleangiektatischem Angiom).

5 mal wurden große Adenoide festgestellt, deren Vorhandensein ja für einen ganz besonderen, nicht als normal zu bezeichnenden Konstitutionstypus charakteristisch ist.

Endlich darf ich auf die auch anderenorts festgestellte Besonderheit hinweisen, daß abstehende Ohrmuscheln in bestimmten Familien generationsweise auftreten. Es besteht auch aus diesem (bereits von *Leicher* zitierten) Grunde mit Recht die Annahme, daß das Auftreten abstehender Ohrmuscheln an die Organkonstitution als Ausdruck einer besonderen erblichen Anlage gebunden ist. In diesem Zusammenhang kann ich den Stammbaum einer mir früher bekannt gewordenen Familie anführen, von der in 4 Generationen abstehende Ohrmuscheln nachweisbar waren. Es handelte sich nur um männliche Vertreter, die das besondere Merkmal trugen. Dies entspricht der Tatsache, daß abstehende Ohrmuscheln im allgemeinen bei männlichen Individuen häufiger beobachtet werden als bei weiblichen.

Ich sehe in diesen Beobachtungen, insbesondere auch in der nicht seltenen Kombination abstehender Ohrmuscheln mit konstitutionellen Mängeln am übrigen Körper, eine Bekräftigung der Annahme von der organkonstitutionellen Bedingtheit abstehender Ohrmuscheln.

Literatur.

[1] *Caldera, C.*, Nuova varietà di fistula auris congenita e contemporaneo sdoppiamento del cond. ud. esterno. Arch. ital. Otol. **33**, 1. — [2] *Hirschmann*,

Verh. westdtsch. Ohrenärzte. Mschr. Ohrenheilk. **37**, 1. — [3] *Kelemen, G.*, Angeborene Abnormitäten am Gehörorgan. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 493. — [4] *Kerekes, G.*, Fall von Ohrhypoplasie mit kongenitaler Gesichtsspalte vergesellschaftet. Ges. d. Ärzte, Budapest 27. V. 1926. — [5] *Krupsky, A.*, Zur Frage der angeborenen Anomalien der Ohrmuscheln. Z. Laryng. usw. **16**, 255. — [6] *Leblanc, E.*, Microtie et dystrophie cranio-faciale. Arch. internat. Laryng. etc. **5**, Nr 5. — [7] *Leicher, H.*, Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. München: J. F. Bergmann 1928. — [8] *Marx, H.*, Die Mißbildungen des Ohres. In Denker-Kahler, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. **6**. — [9] *Schwartze*, zit. nach *O. Voss*. — [10] *Voss, O.*, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des äußeren Ohres. In Katz-Blumenfeld, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Leipzig: C. Kabitzsch 1924.

---

14. Herr **Hugo Stern**-Wien: **Das Problem der Ermüdung in seiner Bedeutung für die Pathologie der Stimme mit besonderer Berücksichtigung konstitutioneller Anomalien in den oberen Luftwegen.**

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die *Ermüdung* in der Pathologie der Stimme eine große Rolle spielt. Ist sie doch das Hauptsymptom einer der wichtigsten Stimmaffektionen, der Phonasthenie. Während man früher mit dem Begriff Ermüdung eine Verminderung der objektiven Leistungsbereitschaft verband, wird jetzt der Standpunkt vertreten (ich verweise hier auf die *grundlegende* Arbeit von *A. Durig*), daß *die Ermüdung der Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen der Erzeugung und Wegschaffung von Ermüdungsstoffen* ist. Das Gefühl, immer neue Impulse aussenden zu müssen und dabei doch nicht den erwünschten Erfolg zu erzielen, wird als *Ermüdungsgefühl*, die größere Anspannung des Willens als Ermüdung empfunden. Die Ermüdung kann aber auch in anderer Weise zum Bewußtsein gebracht werden, nämlich dadurch, daß die infolge von Anhäufung (und dann Wegschaffung) der Ermüdungsstoffe lokal ermüdete Muskulatur diesen Zustand förmlich an das Zentrum meldet. Demzufolge wird angenommen, daß die Ermüdung zuerst eine Ermüdung des Zentralnervensystems ist, wie ich das auch schon in meiner Arbeit „Klinik und Therapie der Krankheiten der Stimme" betont habe, wobei die Muskeln zunächst noch leistungsfähig bleiben können, während sie in anderen Fällen bei einem bestimmten Organgebilde beginnt und sich von dort auf den Gesamtorganismus ausdehnt. Die früher genannten Anhäufungen von Ermüdungsstoffen — meist eine Folge langdauernder, schwerer und vor allem abwechslungsloser und unzweckmäßiger Arbeit — und als Folgeerscheinung derselben die Ermüdung findet speziell *in den Organbezirken statt, die einen locus minoris resistentiae darstellen.*

Wenn wir nach diesen einige allgemeine Gesichtspunkte festhaltenden Ausführungen auf unser Spezialgebiet übergehen und uns die Frage

vorlegen, wann wir den Larynx als einen Locus minoris resistentiae zu bezeichnen haben, so müssen wir hier vor allem den Satz vorausschicken, daß die nun zu besprechenden *konstitutionellen Anomalien*, die da in Betracht kommen und die das Organ zu einem minderwertigen stempeln, natürlich nur dann eine große Rolle spielen, wenn es sich um Fälle handelt, die einen *phonischen* Beruf ausüben (Sänger, Gesanglehrer, Schauspieler, Richter, Prediger, Rechtsanwälte, Lehrer und in weiterem Sinne auch Telephonisten, Verkäufer, Ausrufer u. a.). Es werden also — ich muß das besonders betonen, weil dieser Punkt sehr häufig übersehen wird —, z. B. etwa ein Förster, Gärtner, Landarbeiter, ein Buchhalter u. a. in deren Lebensberufe es an und für sich schon liegt, daß sie ihr Stimmorgan berufsmäßig nur relativ wenig in Anspruch zu nehmen gezwungen sind, von den *Folgen der konstitutionellen Stigmata*, die bei Menschen mit phonischen Berufen von Wichtigkeit sind, gar nicht oder nur in unbedeutendem Grade betroffen werden.

Eine festumschriebene Definition der Organminderwertigkeit existiert meines Wissens nicht. Es darf ja nicht außer acht gelassen werden, daß einerseits der Beweis der Minderwertigkeit nicht ausschließlich von einer pathologischen Veränderung oder Erkrankung des betreffenden Organs, sondern auch von einer für einen bestimmten Zweck mangelhaften Funktion und auch noch von anderen Faktoren abhängt und daß andererseits der Begriff des gesunden Organs nicht immer identisch sein muß mit dem des vollwertigen (*A. Holub*). Und noch ein Umstand, den ich gleich hier einschalten möchte, soll nicht vergessen werden: Wie es einen Weg von der Organerkrankung zur Neurose gibt, so gibt es auch einen Weg im umgekehrten Sinne. Hervorragende Konstitutionspathologen, wie *Julius Bauer*, *Martius*, *Kretschmer*, *Tandler* u. a., sowie auch die bekannten Individualpsychologen *Alfred Adler* und *Artur Holub*, von welch letzterem eben ein Buch erschien, das in selten klarer und übersichtlicher Weise alle hierher gehörigen Fragen beleuchtet, haben uns ja das Ineinandergreifen der körperlichen und seelischen Vorgänge und damit letzten Endes die *Einheitlichkeit alles psycho-physischen Geschehens* gezeigt.

Die *Organminderwertigkeit des Larynx* drückt sich (in Analogie zu den auch in anderen Organgebieten bekannten Minderwertigkeiten) als 1. morphologische, 2. funktionelle, 3. relative und 4. als temporäre Organminderwertigkeit aus.

1. Die morphologische Organminderwertigkeit.

Wir verstehen darunter alle die durchschnittliche Variationsbreite überschreitenden von der allgemein angenommenen Norm abweichenden Varietäten des betreffenden Organs in bezug auf dessen Stellung gegenüber den Nachbarorganen, in bezug auf seinen symmetrischen Bau und

hauptsächlich hinsichtlich der Ausbildung seiner Form und Größe. Bezüglich letzterer möchte ich hervorheben, daß dies nicht nur im negativen Sinne gemeint ist, also als eine gegenüber der Norm auffallende Verkleinerung, sondern daß auch die Vergrößerung des betreffenden Organes, seine Hypertrophie, hier in Betracht kommt. So z. B. habe ich schon vor Jahren darauf hingewiesen, welche bedeutende Rolle den vergrößerten hinteren Enden der unteren Muscheln zukommt. In einer ziemlich großen Anzahl von Fällen konnte ich den Nachweis erbringen, daß dort, wo etwa eine starke Deviatio septi *und* zugleich hypertrophierte Muschelenden vorhanden sind und die betreffenden *Sänger* über Schwierigkeiten der Nasenrachenraumresonanz, sowie über solche in der sogenannten „Tonführung“ klagten, die operative Entfernung der genannten Hypertrophien eine bedeutende Besserung resp. ein Verschwinden der früher genannten Beschwerden zur Folge hatte, so daß sehr häufig von der geplanten Operation der Deviatio septi Abstand genommen werden konnte. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß es nicht Fälle gibt, bei denen auch diese Operation nicht gute Resultate (besonders dann, wenn über behinderte Nasenatmung geklagt wird) zeitigen würde; aber nach meiner recht großen Erfahrung sollte in der *Sängerpraxis*, wenn Septumdeviation *und* hypertrophierte hintere Muschelenden vorhanden sind, zunächst nur die operative Beseitigung der letzteren versucht werden. Man wird dann in vielen Fällen die Beschwerden der Sänger, die sie nach ihren Angaben *stimmtechnisch* in hohem Grade behindern, bedeutend verbessern oder ganz aufzuheben in der Lage sein und die Septumoperation wird, wenn nicht, wie schon erwähnt, ihre atembehindernde Komponente in Betracht kommt, unterbleiben können.

Für den Larynx kommen bei Sängern und Sprechern hauptsächlich folgende Punkte in Betracht:

1. Die Größe des sogenannten Kehlraumes (Purkinjeschen Raumes), der vom Zungengrund, dem weichen Gaumen, von der hinteren Rachenwand und dem Kehlkopf begrenzt wird. Ein gut entwickelter Purkinjescher Raum trägt hauptsächlich dazu bei, daß ein sogenannter weiter Schlund, den schon die altitalienische Gesangschule für den Gesang forderte, beim Singen entsteht: durch Tiefertreten des Kehlkopfes wirkt sich das noch in besonders guter Weise aus.

2. Der Aditus ad laryngem — Vestibulum laryngis — oberer Kehlkopfraum. (Zwischen Kehldeckel, Stellknorpeln und zu beiden Seiten der Plica aryepiglottica.) Man findet ihn bei Sängern sehr oft gut entwickelt, doch ist bis jetzt die Frage nicht entschieden, ob es sich da um eine glückliche natürliche Veranlagung oder um eine erst durch das professionelle Singen mit der Zeit entwickelte Vergrößerung dieses Raumes handelt.



3. Der Morgagnische Ventrikel. Er hat beim Kehlkopf dieselbe Bedeutung wie das Mundstück bei Blasinstrumenten. Ein gut entwickelter Sinus Morgagni bewirkt vor allem, daß die Stimmlippen in ihren Schwingungen keine mechanische Behinderung erfahren. Des weiteren vermögen, wie in dem Mundstück der Trompete, die in dem Ventrikel erzeugten Luftwellen auf die Schwingungen der Stimmlippen zurückzuwirken und ihre Schwingungen zu vergrößern, *so daß der Ventrikel zum Resonanzraum wird. Avellis* spricht direkt von einem „Sängerventrikel", dessen besondere Form man bei Menschen mit guter Veranlagung zum Singen — stets aber nur erst nach durchgemachter Mutation — zu beobachten Gelegenheit hat.

Des weiteren gehören hierher *ein gleicher Niveaustand der Stimmlippen*, sowie *die Symmetrie des Larynx.* Doch weist schon *Bilancioni* darauf hin, daß der ganze Kehlkopf meist nicht symmetrisch gebaut ist und *Curt Elze* sagt mit Bezug auf diesen Punkt erst jüngst im Handbuch von *Denker-Kahler*: „Ob, wie vielfach behauptet worden ist, bei guten Sängern die Gelenke und der ganze Kehlkopf vollkommener symmetrisch gebaut sind als gewöhnlich, habe ich nicht untersuchen können."

Übersehen wir die mit den genannten morphologischen Faktoren im Zusammenhange stehenden Momente — ich habe nur einige der wichtigsten genannt —, so ergibt sich zwangsläufig der Schluß, daß, wenn hier gegenüber der Norm pathologische konstitutionelle Anomalien vorhanden sind, bei der Stimmgebung Störungen der Resonanz, unzweckmäßige Mitbewegungen, Ungleichmäßigkeit in der Spannung der Stimmlippen (diese manchmal infolge einer Disproportion des Larynx) sowie in der Unterbrechung des Luftstromes bei der eigentlichen Stimmbildung und noch eine ganze Reihe von Störungen auftreten, die schließlich sehr häufig zur Ermüdung mit all ihren Konsequenzen führen.

2. Die funktionelle Organminderwertigkeit.

Hierher rechnen wir alle Abweichungen von der normalen Arbeitsweise, wodurch dann gewisse Anforderungen, die an das betreffende Organ bei seiner Funktion gestellt werden, nicht oder nur in ungenügendem Grade erfüllt werden können. Ein Beispiel möge dies klarmachen. Die *Epiglottis*, die normalerweise einen herzförmigen oder zungenförmigen platten Knorpel darstellt, zeigt uns sehr oft — es darf hier vielleicht auf die ausführliche und gründliche Arbeit von *Henke* verwiesen werden — die verschiedensten Varietäten (omegaförmig, schief, infantil, übergroß, asymmetrisch usw.), die für den Laryngologen eigentlich ein Nebenbefund sind; ebenso ist die ja allgemein bekannte Tatsache, daß es sehr viele Fälle gibt, bei denen die Epiglottis nach hinten überliegt, den Kehlkopfeingang verdeckt und sich bei der Phonation nicht ge-

nügend aufrichtet, so daß man gezwungen ist, um Einblick in den Kehlkopf zu gewinnen, sich des Reichertschen Hebels oder ähnlicher Instrumente zu bedienen ohne weitere Bedeutung. Anders ist es, wenn ich *Form, Größe und Funktion der Epiglottis vom stimmphysiologischen, stimmpathologischen und stimmpädagogischen Gesichtspunkte* aus betrachte. Um es nur ganz kurz zu sagen: Wir wissen, daß der Kehldeckel bei den sogenannten „offen" gesungenen Tönen gesenkt sein muß, während bei den Tönen, die in der Gesangskunst als „gedeckt" gesungene bezeichnet werden, der Kehldeckel sich aufrichtet. (Bis zur Pubertät ist diese Funktionsverschiedenheit viel weniger ausgesprochen.) Neben anderen Kriterien, die hier nicht besprochen werden können, ist diese (zweifache) Funktion der Epiglottis das Hauptkriterium für die für den künstlerischen Gesang so eminent wichtige verschiedenartige Produktion der Vokale und Diphtonge. Dieser Wechsel von „offen und gedeckt" gesungenen Tönen spielt, wie eben erwähnt, im Kunstgesang eine große Rolle und wir werden daher unschwer verstehen, daß dort, wo das *wechselvolle Spiel der Epiglottis* durch deren konstitutionelle Veranlagung ein mehr oder minder stark gehemmtes ist, mit der Zeit mehr oder minder schwere Störungen der Stimmgebung eintreten müssen. Stimmpädagogische Maßnahmen zeitigen hier erfahrungsgemäß nur in relativ wenigen Fällen Erfolge, wenn auch zugegeben werden mag, daß durch eine richtige Leitung der Stimme, zweckentsprechende Übungen und durch das „*Erüben zweckmäßiger Koordinationen*" auch der Epiglottismechanismus bis zu einem gewissen Grade günstig beeinflußt werden kann. Und wenn es schon zu keinen Stimmstörungen kommt, so ist das künstlerische Resultat ein ungenügendes, die ästhetischen Gesetze nicht befriedigendes, ein derartiges Singen bewegt sich meist in einer Richtung, es ist entweder zu „offen" oder zu „gedeckt". Der Gesang wirkt dann recht ausdruckslos, monoton, er entbehrt der farbenreichen Modulation und zum Teil auch der so wichtigen, einen Wechsel erheischenden Dynamik — kurz, es ist ein künstlerischer Defekt vorhanden, der, wenn es in dem betreffenden Falle nicht zu einer direkten Erkrankung des Stimmorganes kommt, da der Sänger den Ausfall obgenannter Kriterien einer künstlerischen Leistung irgendwie — und das meist mit unzweckmäßigem und direkt schädlichen Maßnahmen — zu kompensieren sucht, jedenfalls den Wert der künstlerischen Leistung stark herabsetzt und kaum erwarten läßt, daß der betreffende Sänger jemals eine höhere Stufe der Gesangskunst erreichen dürfte.

Auch noch ein anderer Punkt kommt bezüglich der Epiglottis in Betracht, auf den meines Wissens zuerst *Fröschels* das Augenmerk gelenkt hat, indem er darauf hinwies, daß der Umstand, daß der Kehldeckel bei „offen" gesungenen Tönen über dem Kehlkopfeingang lagert, dazu beiträgt, „daß hier die Brustresonanz stärker zur Geltung kommt;

denn die austretenden Wellen werden zum Teil reflektiert und tragen dazu bei, daß die Brust kräftig erschüttert werde. Bei aufgestelltem Kehlkopfdeckel hingegen können die Schallwellen ungehindert gegen den Schädel abfließen". Jedenfalls ist im Sinne dieser sehr beachtenswerten Anschauung ein Hinweis auf die Bedeutung der Epiglottis auch als *Resonanzfaktor* und in gewissem Sinne auch als *Register-Regulator* gegeben. Ebenso bekannt ist ihr großer Einfluß auf die *Klangfarbe der menschlichen Stimme*, was u. a. auch die von *H. Gutzmann sen.* ausgeführten Analysen von Klangkurven „offener" und „gedeckter" Töne bestätigt wurde. Wir sehen demnach an diesem Beispiel, wie konstitutionelle Anomalien anatomisch-physiologischer Natur eine nicht unbedeutende Rolle bei der Stimmgebung spielen, resp. wie sich hier die organischfunktionelle Minderwertigkeit auswirken kann.

Es ist selbstredend, daß dort, wo bei demselben Falle mehrere der beschriebenen Konstitutionsanomalien vorhanden sind, was gar nicht so selten der Fall ist, die Ausfallserscheinungen in der Funktion ganz erhebliche sein können. In meiner Phonastheniefrage-Arbeit (1921) habe ich das *gleichzeitige Vorkommen von Asthenopie und Phonasthenie* beschrieben. In beiden Organgebieten konstitutionell bedingte Funktionsanomalien. So wie z. B. die Akomodationsmuskulatur beim Auge, sagte ich damals, besonders dort ermüdet, wo sie durch Refraktionsanomalien mehr als normal verwendet wird, so kann im Bau des Kehlkopfes bzw. seiner einzelnen Teile eine Art *Dysproportion* (vergleichbar der Hypermetropie) entstehen, welche zu abnormen Spannungszuständen der Stimmlippen und damit zu deren baldiger Ermüdung führt. Die *Überkreuzung der Aryknorpel*, die ich ebenfalls als Zeichen einer Organminderwertigkeit halte, wäre dann also eine Art Strabismus; und in ähnlicher Weise, wie der Akkomodationsmuskel im Beginne noch imstande ist, die entsprechende Einstellung der Krystallinse zu ermöglichen, aber auf längere Zeit hinaus diese Anstrengung nicht aushält, ebenso ist es auch beim Stimmorgan der Fall, wenn die beschriebenen Anomalien gegeben sind. Wir haben somit hier einen Hinweis auf eine gewisse *Analogie zwischen Asthenopie und Phonasthenie.*

3. *Die relative Organminderwertigkeit.*

Wir sprechen dann von einer relativen Organminderwertigkeit, wenn Schädlichkeiten dadurch auftreten, daß ein an und für sich hochwertiges Organ einmalig oder wiederholt besonders starke und schwere Belastungsproben durchzumachen hat, oder das im Gegenteile aus übertriebener Schonung oder falscher Auffassung der Funktionsmöglichkeiten des betreffenden Organs, dasselbe zu wenig in Anspruch genommen wird.

Ich kann mich hier ganz kurz fassen, da jedem Laryngologen und Phoniater genügend Fälle bekannt sind, wo durch dem Larynx zuge-

mutete schwere Leistungen mehr oder minder schwerwiegende Folgen sich einstellen. Hierher gehören natürlich auch alle unrichtigen Stimmmethoden, ferner die in der Praxis einem oft entgegentretenden ganz unglaublichen Auswüchse stimmpädagogischer Maßnahmen usw. Daß aber auch das Gegenteil, wie es in der Definition hervorgehoben ist, zu schweren Stimmstörungen führen kann, konnte ich schon in früheren Arbeiten nachweisen und möchte heute daher nur ganz kurz auf alle jene Stimmethoden das Augenmerk lenken, die durch das Nur-im-piano-Singen oder, was noch schlimmer ist, durch täglich viele Stunden nur im Falsett singen lassen, mit der Zeit unbedingt schwere Schädigungen der Stimme herbeiführen. Es ist klar, daß durch ein derartiges Vorgehen der äußere Spanner, der M. cricothyreoideus überanstrengt und überlastet wird und gleichzeitig sein Antagonist, der M. vocalis (teilweise auch sonst die Adduktorenmuskulatur), zum großen Teil außer Betrieb gesetzt wird. Das führt nun wieder zu einer Schädigung der Funktion dieser Muskeln. Bezüglich der weiteren Details verweise ich auf meine Arbeit: „Stimmlippenfunktionsfrage-Resonanzfrage" (Mschr. Ohrenheilk. **1927**, H. 5/6). So sehen wir an diesem Beispiele, wie sich die relative Organminderwertigkeit, die ja eine Abart der funktionellen Minderwertigkeit ist, in schädlicher Weise auswirkt. Auch sie kann schließlich zur Stimmermüdung oder auch zu anderen Erkrankungen der Stimme führen.

4. Die temporäre Organminderwertigkeit.

Wir verstehen unter temporärer Organminderwertigkeit jene Art von Minderwertigkeit eines Organes oder Organsystems, die nur unter bestimmten Zuständen des Gesamtorganismus zu konstatieren ist. Hierher gehören die Zeit der Pubertät, der Menses, der Gravidität und des Klimakteriums, insbesondere aber auch die Rekonvaleszenzzeit nach den verschiedenen Erkrankungen. Speziell auf die *Grippe* sei hier besonders aufmerksam gemacht, der schon manche Stimme, wenn in der Rekonvaleszenzzeit das Stimmorgan nicht die nötige Schonung bzw. Behandlung erfahren hat, durch schwere und dauernde Schädigungen — offenbar infolge feinster, mit unseren derzeitigen Untersuchungsmitteln nicht nachweisbarer Veränderungen im neuro-muskulären Apparat — zum Opfer gefallen ist. Alle die genannten temporären Zustandsveränderungen sind ja schon lange unter den auslösenden ätiologischen Faktoren der Phonasthenie und *Pseudophonasthenie* (*Stern*) bekannt, die natürlich besonders dann, wenn konstitutionelle Anomalien in den oberen Luftwegen und speziell solche im Larynx vorliegen und wenn man denselben nicht die genügende Beachtung schenkt, viele Gefahren für die Stimme in sich bergen.

Die Konstitutionspathologie spricht auch von *evolutionellen Konstitutionsanomalien* (Vegetationsstörungen), womit zum Ausdruck gebracht

wird, daß der für ein bestimmtes Individuum zu einem bestimmten Termin zu erreichende Entwicklungshöhepunkt entweder gar nicht oder nur mangelhaft, manchmal verfrüht oder verspätet erreicht wird. Es bezieht sich das sowohl auf den ganzen Organismus als auch natürlich auf einzelne Teilorgane. Beispiele hiervon sind in unserem Spezialgebiete die latente Mutation (*Stern*), die larvierten Mutationsstörungen (*Zumsteeg*, *Fellenz*), die Mutatio praecox (*Silbiger*) sowie die Mutatio retardata (*Stern*).

Es ist klar, daß dort, wo ein minderwertiger Larynx vorhanden ist, es meist eine längere Zeit braucht, bevor überhaupt ein der normalen Funktion nahe kommender Grad der gesanglichen Leistung — meine Ausführungen beziehen sich ja zum großen Teile auf den beruflichen, bzw. auf den Kunstgesang — erreicht wird. Sehr oft muß eine Reihe von Störungen durchgemacht werden, deren Überwindung nur auf dem Wege gesteigerter physischer und psychischer Leistung, gestützt auf zweckmäßige, intensive Arbeit, und dort, wo es nötig ist, durch Einsetzen einer entsprechenden *stimmärztlichen* Therapie erreicht werden kann, — Tatsachen, die jedem, der Gelegenheit hat, den Werdegang von Gesangstudierenden und schon fertigen Sängern Jahre hindurch zu verfolgen, hinreichend bekannt ist. Und so möchte ich den Ausgang, bzw. die Folgen der Organminderwertigkeit in unserem Spezialgebiet mit folgenden Worten skizzieren:

a) Die Organminderwertigkeit kann durch richtige stimmtechnische Maßnahmen, verbunden mit intensivem Fleiß, nicht nur bis zu einem hohen Grade überwunden werden (es gelingt das — ich brauche nur auf das früher Gesagte noch einmal hinzuweisen — nur in relativ wenigen Fällen), sondern es kann sogar zu erhöhter Leistungsfähigkeit und zu hervorragenden (!!) Leistungen auf stimmlichem Gebiete kommen.

b) Die Organminderwertigkeit ist entweder somatisch eine solche (s. das über die Epiglottis Gesagte), daß es schwer ist, sie irgendwie zu kompensieren, oder der Träger derselben hat weder den Willen noch das Gesangstalent, die sich bietenden Schwierigkeiten zu überwinden, er begnügt sich mit einer mittleren Leistung usw.; dann ist es zwar noch immerhin möglich, daß er sich viele Jahre stimmlich betätigt, es werden von ihm aber wohl kaum jemals hohe Stufen der Gesangskunst erreicht werden können.

c) Die Organminderwertigkeit wird in keiner Hinsicht überwunden, es treten zu den organischen Störungen mehr oder minder schwere neurotische und psychische Symptome hinzu und der Status wird schließlich ein solcher, daß das Stimmorgan für eine künstlerische Leistung überhaupt nicht mehr in Betracht kommt.

Ich brauche wohl nicht erst zu betonen, daß ich in den vorhergehenden Darlegungen nur die wichtigsten Konstitutionsanomalien, die eine

Minderwertigkeit des Stimmorgans bedingen, angeführt habe, ebenso möchte ich besonders betonen, daß außer der Organminderwertigkeit es auch noch *andere ungemein wichtige Ursachen für die Entstehung der Ermüdung,* von der wir ja ausgegangen sind, gibt. Ich nenne hier nur kurz 1. das Fehlen der Kontrolle seitens der sensiblen Endapparate, ferner 2. die Heranziehung der gesamten Stimmuskulatur oder von Teilen derselben zu solchen Funktionen, für die dieselben hinsichtlich einer den physiologischen und kunstästhetischen Grundsätzen folgenden Stimmgebung dieselben nicht bestimmt sind, des weiteren 3. die Tatsache, daß es sich bei vielen hierher gehörigen Fällen um eine *statische Arbeit* oder um eine ihr nahe kommende besonders ermüdende Form von Arbeit handelt, 4) das durch bestimmte Faktoren bedingte Aufhören des fein abgepaßten *Spiels von Agonisten und Antagonisten* usw. Ferner müssen hierher — es sei auf die vorzügliche Arbeit von *Imhofer* über die Ätiologie der Phonasthenie verwiesen — Allgemeinerkrankungen, Auswirkungen von Toxinen sowie vor allem psychische Einflüsse gerechnet werden. *Zusammenfassend dürfen wir sagen, daß unter dem Einflusse innerer oder äußerer Einwirkungen in ähnlicher Weise wie die Gesamtkonstitution natürlich auch die Partialkonstitution vorübergehende oder bleibende Änderungen erfahren kann.*

Ich möchte nun zum Schlusse noch kurz zu der Frage Stellung nehmen, *ob und inwieweit wir die Ermüdung messen können.* Von einer streng quantitativen Messung der Stimmermüdung kann selbstredend keine Rede sein; wir sind jedoch in der Lage, abgesehen davon, was uns die Erfahrung lehrt und was wir aus Messungen des Energieverbrauches und aus dem Ausfall einer Reihe von Testmethoden, auf die ich in dieser Arbeit nicht näher eingehen kann (z. B. die Messung der Genauigkeit des Nachsingens bei nichtermüdetem und bei ermüdetem Stimmorgan), ersehen können, die eine oder die andere *Begleit- oder Folgeerscheinung der Ermüdung* zu messen und damit gewisse Wahrscheinlichkeitsschlüsse über dem Status der Abnahme der Leistungsfähigkeit infolge und im Sinne einer Ermüdung zu ziehen. Die Idee, die dieser Art von Untersuchung zugrunde liegt, ist die, daß, wenn irgendein Teilmechanismus infolge der Ermüdung versagt, die Feinheit und Exaktheit des ganzen Bewegungsablaufes beeinträchtigt wird und auch vice versa diese enge Abhängigkeit und Verbundenheit stets zu Tage tritt.

Nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse müssen wir die *Messung der Koordination bzw. der Koordinationsstörung,* speziell was die Prüfung der Sprache und Stimme auf Ermüdung anbelangt, als die relativ aussichtsreichste Untersuchungsmethode bezeichnen, dabei aber nie vergessen, daß die erhaltenen Resultate von dem Einflusse des Willens und auch noch anderer psychischer Faktoren auf die Leistung stark abhängen. Ich gehe folgendermaßen vor: Von Sängern und

Sprechern, die ich kenne, mache ich zuzeiten, wo dieselben sich stimmlich vollständig wohl und auf der Höhe ihrer Leistung befinden, kymographische Atmungsaufnahmen, auch Artikulations- und Sprechmelodieaufnahmen. Man soll mehrere derartige Aufnahmen, womöglich von verschiedenen Tagen, haben. Die werden nun als „*Koordinationskarten*“ aufgehoben. Kommt dann ein solcher Sänger nach einiger Zeit und klagt über Ermüdung beim Singen, dann mache ich (womöglich unter denselben Bedingungen hinsichtlich Zeit, Ort, Probematerial usw.) neuerliche Aufnahmen und kann dann durch Vergleich mit den Ergebnissen zur Zeit, wo der Sänger sich stimmlich gesund fühlte, aus den eventuell konstatierbaren Koordinationsstörungen Schlüsse ziehen.

Es ist gut, sowohl Teilmechanismen (etwa die Atmung und die Artikulationsbewegung) gesondert aufzunehmen, als auch die Teilmechanismen zusammen, um evtl. die einander beeinflussenden Koordinationsstörungen feststellen zu können. Auf diese Weise gelingt es auch zu konstatieren, *welches der Organsysteme an dem Arbeitsprozeß, bzw. an dessen herabgesetzten Funktionsresulaten — als Zeichen der Ermüdung — besonders beteiligt ist.*

Als *Ermüdungskriterien* fand ich (Demonstration der betreffenden Kurven) bei kymographischen Atmungsaufnahmen gegenüber der Norm folgende Abweichungen: 1. Änderung des Verlaufs der Kurvenform gegenüber der Norm; 2. Stark hervortretende Variabilität der einzelnen Kurven unter einander. 3. Der Ablauf der Exspiration ist bei der Singatmung oft sakkadiert, zitternd, ähnlich wie bei gewissen Formen von Tremolo; es war gelegentlich auch ein deutliches Tremolieren akustisch nachweisbar. (*Nadoleczny* hat in seiner bekannten Arbeit über das sogenannte „pulsatorische Tremolo“ darauf hingewiesen, daß dasselbe bei stimmlicher Ermüdung erfahrungsgemäß deutlicher wird). 4. Des weiteren findet man gelegentlich eine ungleichmäßig und wenig ausgenutzte Ausatmung; 5. In einigen Fällen war der physiologische Asynchronismus der thorakalen und abdominalen Sprech- bzw. Singatmungskurve, worauf schon *Schilling* auch bei anderen Stimmstörungen aufmerksam gemacht hat, aufgehoben.

Weitere Untersuchungen sollen zeigen, inwieweit speziell *die Feststellung einer Koordinationsstörung als Symptom der Ermüdung* verwertet werden kann. Mit diesem Hinweis will ich schließen. Die Besprechung meines heutigen Themas hat uns, wie ich glaube, genügend gezeigt, daß *zwischen dem Ermüdungsproblem und der Konstitutionsforschung auch auf dem Gebiete der Phoniatrie sehr enge Beziehungen* bestehen, deren weiterer Ausbau zur Klärung einer großen Reihe von hierher gehörigen, recht schwierigen und zum großen Teile noch ungelösten Fragen beitragen dürfte.

---

15. Herr **F. Fremel**-Wien: **Ein Tumor der Medulla oblongata unter dem Bilde einer Ménièreschen Erkrankung.**

Die Ménièresche Krankheit hat, abgesehen von dem vereinzelten Befund *Wittmaacks*, bisher keine pathologische Anatomie, weswegen auch ihre Definition als Krankheit unmöglich ist. Es ist daher notwendig, was bereits mehrere Autoren gemacht haben, das Bild genau zu beschreiben, welches man unter Ménièrescher Krankheit versteht. Wir verstehen unter Menièrescher Krankheit folgendes klinisches Bild:

1. Plötzliches Auftreten eines Schwindel-Nystagmusanfalles mit allen Begleitsymptomen eines Labyrinthschwindels wie Übelkeiten, Erbrechen usw. Manches Mal tritt dieser Schwindelanfall mit einer derartigen Heftigkeit auf, daß der Kranke ähnlich einem Epileptiker hingeschleudert wird und sich verletzen kann. In der Regel aber wird er durch Sensationen, die er empfindet, gewarnt und hat Zeit sich niederzusetzen und niederzulegen. Auch das Ende des Anfalles ist in der Regel ein akutes. Es kommt nicht vor bei unserer Erkrankung, daß der Schwindel im Verlauf mehrerer Tage allmählich verschwindet.



Abb. 1.

2. Dieser Schwindel-Nystagmusanfall dauert eine beschränkte Zeit, Minuten bis Stunden. Er wiederholt sich in verschieden langen Intervallen, wobei der Anfall in seiner Intensität wechseln kann. Der Patient spricht immer von kleineren und größeren Anfällen, die unregelmäßig in Intervallen aufeinanderfolgen.

3. Die freien Intervalle können Tage und Monate betragen. Im freien Intervall ist der Patient soweit gesund und arbeitsfähig. Besteht die Krankheit längere Zeit, dann zeigen die Menièriker eine Reihe von neurotischen Symptomen, für die eine organische Basis trotz sorgfältigster Untersuchung nicht gefunden werden können, so daß manche Autoren direkt von einer Ménière-Neurasthenie sprechen.

4. Das einzig objektiv nachweisbare Symptom im freien Intervall ist die Innenohraffektion, gewöhnlich einseitig von verschiedener Intensität. Ferner besteht ein subjektives Ohrgeräusch, welches in der Regel immer vorhanden ist, zur Zeit des Anfalls sich verstärkt, manches Mal auraartig vor dem Anfalle im verstärkten Maße auftritt. Der Vestibularapparat ist erregbar. Der übrige somatische Befund ist negativ.

5. Während des Anfalles besteht ein horizontal-rotatorischer Nystagmus zur kranken Seite oder zur gesunden Seite mit typischem Vorbeizeigen und Fallen. Dieser Nystagmus läßt sich durch Calorisieren beeinflussen. Allerdings ist manches Mal die Intensität dieses Nystagmus eine derartig stürmische, daß der Einfluß der Calorisation nicht recht zur Geltung kommt. Besonders ist die Spülung mit heißem Wasser in ihrem Effekt sehr vorsichtig abzuschätzen, da diese hohen Temperaturgrade vom Patienten nicht vertragen werden, welche zur Beeinflussung dieses Nystagmus notwendig sind.



Abb. 2.

6. Die Krankheit kommt häufiger bei Männern vor als bei Frauen, besonders bei werktätigen Menschen im werktätigen Alter.

7. Die Krankheit besteht jahrelang, ja sie kann Jahrzehnte bestehen, die Anfälle werden allmählich kleiner und verlieren sich schließlich ganz. Irgendeine wirksame Therapie gibt es nicht, am besten hat sich uns noch Körperruhe bewährt.

Jede andere Schwindelform, welche diesen angeführten Punkten nicht entspricht, wird als Ménièrescher Symptomenkomplex bezeichnet und hat eine verschiedene Ätiologie, die im einzelnen Fall oft gar nicht oder sehr spät bekannt wird. Einen derartigen Fall hatten wir durch 40 Monate zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein 32jähriger kräftiger Mann hatte durch 30 Monate in wochenlangen Intervallen Schwindelanfälle nach Art der Ménièreschen Krankheit, sonst war er somatisch in Ordnung. Er hatte aber keine Innenohraffektion und als wir während der klinischen Beobachtungen einen Anfall sehen konnten, zeigte der Patient eine vertikale Nystagmusform nach abwärts von starker Inten-

sität. Erst in den nächsten Wochen entwickelte sich das Bild allmählich von einem Tumor in der Medulla oblongata. Die Obduktion und die histologische Untersuchung der Medulla in Serienschnitten ergab ein

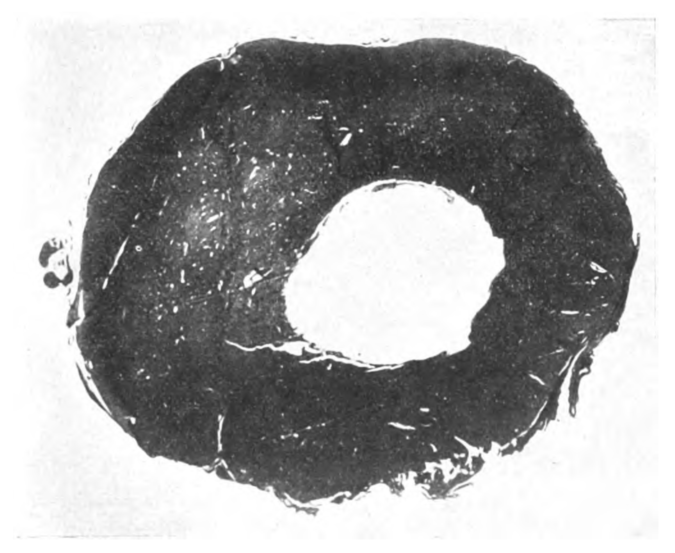


Abb. 3.

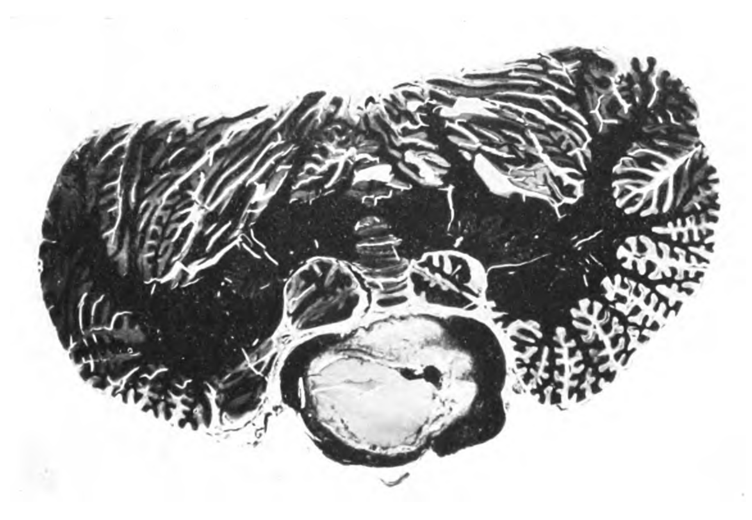


Abb. 4.

Gliom, im Zentrum cystisch erweicht, von ungefähr Spindelform, vom 2. Cervicalsegment bis in die Höhe der Abducenskerne reichend. Die Abbildungen (1—6) geben eine Übersicht über die Ausdehnung des Tumors.

Abb. 1 zeigt den Tumor in der rechten Medullahälfte in ihrem spinalsten Anteile. Er sitzt im vorderen rechten Quadranten des Querschnittes, er umfaßt die Hellwegsche Bahn, teilweise die Kleinhirnseitenstrangbahnen und zum Teil auch die Pyramidenvorderstrangbahn. Wir sehen bereits in diesem Querschnitt die starke Asymmetrie, der Tumor verdrängt die vordere Medianspalte zur gesunden Seite hinüber.

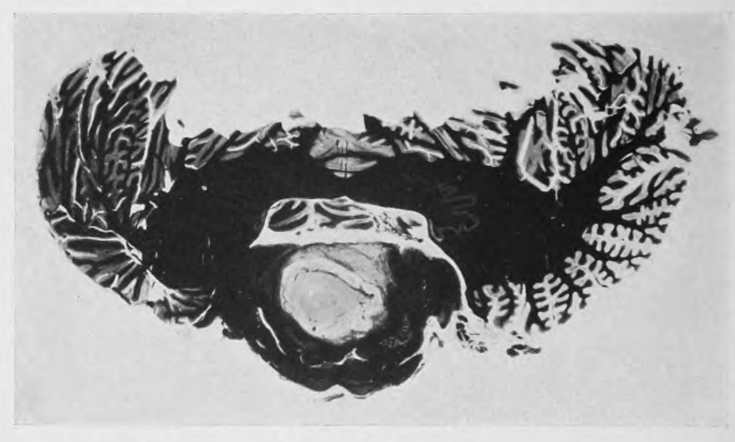


Abb. 5.

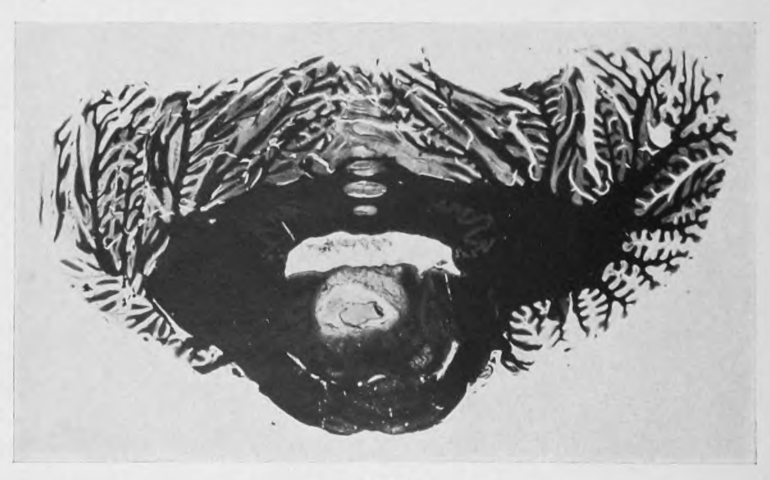


Abb. 6.

Abb. 2 zeigt den Tumor in der Höhe der Schleifenkreuzung. Dieses Bild zeigt den infiltrierenden Charakter des Glioms, in dem durch den Tumor eine Menge Schleifenfasern intakt durchziehen. Die Kleinhirnseitenstrangbahn sowie die Pyramidenvorderstrangbahn ist im Tumorgewebe aufgegangen. Die Asymmetrie ist eine mächtige, wenn man die Verdrängung der vorderen Medianspalte zur gesunden Seite hinüber betrachtet.

Abb. 3 zeigt die cystische Erweichung des Glioms in einem Querschnitt, welcher knapp vor der Eröffnung des Zentralkanals zum 4. Ventrikel liegt. Zu beiden Seiten des Loches sieht man im Mikroskop intakte Fasern durchziehen.

Abb. 4 zeigt die größte Ausdehnung des Tumors in der Olivenhöhe. In diesem Querschnitt liegen bereits die spinalen Ausläufer der Vestibulariskerne. Die Vestibulariskerne sowie die spinale Trigeminuswurzel sind nicht betroffen, die Kleinhirnseitenstrangbahn ist in dieser Höhe zum Teil wieder intakt.

Abb. 5 zeigt den Tumor allmählich kleiner werdend in der Höhe des distalen Brückenendes. Der Nucleus Deiter und der dreieckige Vestibularkern zeigen in diesem Querschnitt eine mächtige Ausdehnung. Auf den ersten Blick macht es den Eindruck als ob der Tumor ungefähr die Mitte der Medulla oblongata einnehmen und auch das Längsbündel mit der Schleifenkreuzung zerstören würde. Dem ist aber nicht so, die Schleifenkreuzung mit dem hinteren Längsbündel sind zur gesunden Seite hin verdrängt.

Abb. 6 zeigt den Tumor schon merklich kleiner in der Höhe des oberen Olivenendes, die Raphe noch immer asymmetrisch zur gesunden Seite hin verdrängt.

In den nächsten Ebenen verschwindet der Tumor rasch und verliert sich in der Höhe der Abducenskerne, ohne daß die Vestibularkerne vom Tumor selbst ergriffen worden wären.

Nimmt man an, daß das Zentrum des Tumors der ältesten Tumoranlage entspricht, so hat in der Nähe der Vestibularkerne eine Gewebsveränderung bestanden, die durch lange Zeit keine anderen Symptome als das ménièreforme Krankheitsbild erzeugt hat. Es bestand aber niemals eine Hörstörung und die Nystagmusform war eine vertikale. Es ist also die genaue Fassung des Begriffes „Ménièresche Krankheit“ und die Beobachtung eines Anfalles für die Diagnose notwendig.

---

16. Herr **Wilhelm Steinhausen**-Greifswald: **Über den experimentellen Nachweis der Ablenkung der Cupula terminalis in der intakten Bogengangsampulle des Labyrinths bei der thermischen und adäquaten rotatorischen Reizung.**

Es mag von mir als Physiologen gewagt erscheinen, anders denn als Zuhörer auf einen Otologen-Kongreß zu kommen. Man könnte an mich die Frage richten (und sie ist heute in der Tat mehrfach an mich gerichtet worden), was wird wohl ein Praktiker der Ohrenheilkunde (und um Angelegenheiten der Praxis handelt es sich ja vorwiegend für den Otologen) von einem Theoretiker Wichtiges hören können.

Um diese Frage beantworten zu können, ist es vielleicht am zweckmäßigsten, einen Blick auf die Geschichte der Ohrenheilkunde zu werfen.

Die Entwicklung einer rationellen Ohrenheilkunde beginnt mit dem Aufblühen einer exakten physiologischen Forschung. Ich brauche von älteren Autoren nur die Namen *Flourens*, *Helmholtz*, *Goltz*, *Ewald*, *Mach* und *Breuer* zu nennen, um Sie an den mächtigen Einfluß zu

erinnern, den die nur theoretischen, zum Teil rein mathematisch physikalischen Arbeiten dieser Männer auf die Entwicklung der praktischen Ohrenheilkunde genommen haben. Jeder Fortschritt in der Physiologie des Ohres muß dem Kliniker und Praktiker irgendwie zugute kommen, wenn allerdings oft nicht so rasch, wie man wünschen möchte.

Von einem solchen Fortschritt, wenigstens glaube ich, daß es ein Fortschritt ist, möchte ich heute vor Ihnen Bericht erstatten. Und zwar handelt es sich um eine Frage der Physiologie des Bogengangssystems. Die experimentelle Forschung ist bis zum Nachweis von Strömungen der Endolymphe im Bogengang gelangt. Es sind das Versuche, die von *Rossi* und von *Maier* und *Lion* in der Vossschen Klinik in Frankfurt a. M. ausgeführt worden sind. Mit diesen Versuchen ist zwar der Nachweis von der Strömungsfähigkeit der Endolymphe erbracht worden; wie der Bogengang aber bei der calorischen und adäquaten rotatorischen Reizung funktioniert, ist damit noch nicht gezeigt worden. Dazu ist es nötig, das Verhalten des Sinnesepithels in der Ampulle des Bogengangs, also der Cupula bei der rotatorischen und calorischen Reizung festzustellen.

Bekanntlich hat man bis jetzt die Cupula immer nur im fixierten, histologischen Präparat gesehen, und die Frage, wie weit das, was man dabei sieht, „Kunstprodukt“ ist, ist auch jetzt noch eine Kernfrage der otologischen Histologie.

Aus neuester Zeit werden Ihnen allen die glänzenden Arbeiten von *Wittmaack* und *Kolmer* über diesen Gegenstand im Gedächtnis sein.

Am lebenden oder lebendfrischen Präparat ist die Cupula bis jetzt stets unsichtbar geblieben. Das liegt an ihrer vollkommenen Durchsichtigkeit und ihrer verborgenen Lage im Innern der mehr oder minder undurchsichtigen Bogengangsampulle.

Im Jahre 1927 (s. Pflügers Arch. **217** und Fol. otolaryng. **17**) hatte ich eine Methode ausgearbeitet, um die Cupula am lebenden Tier bzw. am lebendfrischen Präparat sichtbar zu machen. Die Methode bestand im wesentlichen darin, daß in die Ampulle ein Fenster eingeschnitten und auf die Cupula etwas Tuschelösung oder feinste Aluminiumteilchen oder dgl. aufgebracht wurde. Man färbt dadurch die Cupula an und macht sie sichtbar.

Es konnte ihre Ausdehnung, die sich als viel größer erwies als man bisher angenommen hatte, und ihre große mechanische Beweglichkeit nachgewiesen werden. In den Versuchen wurde eine Bestätigung der Mach-Breuer-Crum-Brownschen Theorie der Bogengangs- bzw. Cupulaerregung erblickt.

Aus verschiedenen Gründen, u. a. auch wegen der Zweifel, die von *Wittmaack* gegen meine Schlußfolgerung aus meinen Versuchen geäußert wurden, schien es mir wünschenswert, die Methode so weit zu

verbessern, daß man die Cupula auch in der *intakten* Ampulle sehen konnte.

Dieses Ziel habe ich bereits vom Beginn meiner Arbeit an als erstrebenswert betrachtet, und zwar hatte ich schon bei meinen ersten Versuchen im Jahre 1927 eine Vorrichtung konstruiert, durch die Tuschelösung in ein Loch im Bogengang in den Bogengang einlaufen sollte, damit sie die Cupula anfärbe.

Die Versuche mißlangen damals. Wenn ich erst heute, also nach 4 Jahren, trotz dauernder Arbeit an diesem Problem, das Ziel erreicht

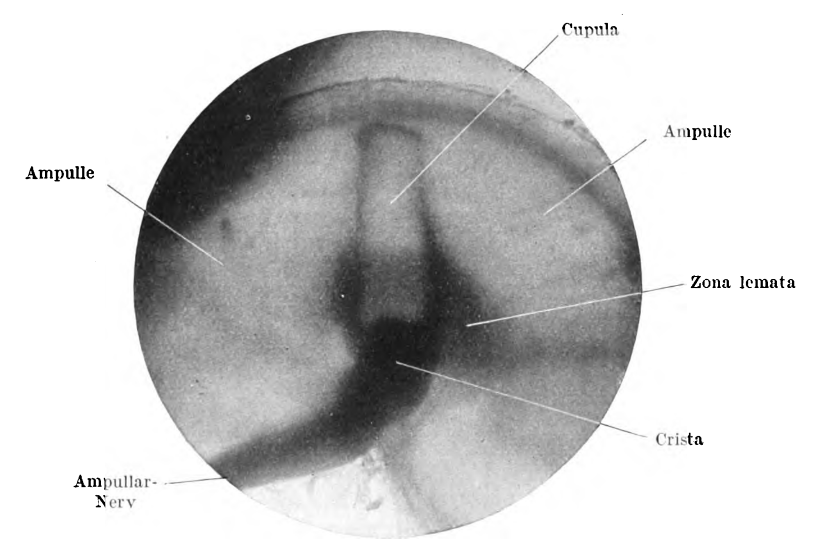


Abb. 1. Mit Tusche angefärbte lebendfrische Cupula in der intakten Bogengangsampulle des Labyrinths vom Hecht. Vergrößerung etwa 25fach.

habe, so werden Sie daraus ersehen, welche technischen Schwierigkeiten zu überwinden waren.

Nachdem die Methode einmal gefunden ist, ist es leicht, sie zu handhaben. Ich glaube, daß jeder, der einiges Geschick auf mikrochirurgischem Gebiet hat, die Methode in einigen Tagen erlernen kann.

Es ist nämlich nur nötig, die Ampulle freizulegen, mit einem Mikrothermokauter ein kleines Loch in die Bogengangswand einzubrennen, durch das Loch etwas Tusche einfließen zu lassen und das Loch mit einem Pflock (aus der Spitze eines Berberitzenstachels) wieder zu verschließen. — Wenn man die Freilegung der Ampulle zur vorbereitenden Operation zählt, so dauert die eigentliche Ausführung einige Minuten.

In der Abbildung sehen Sie eine lebendfrische Cupula von beiden Seiten mit Tusche angefärbt. Wie Sie erkennen, stößt die Cupula, die wie eine Flamme über der Crista emporsteigt, bis beinahe an das

Ampullendach an. Die Cupula ist also viel größer, als man bis jetzt angenommen hatte. Der ganze Aufbau der Ampulle sowohl wie der Cupula ist offenbar für eine mechanische Ablenkung der Cupula eingerichtet.

Die mechanische Ablenkung der Cupula bei der adäquaten Reizung läßt sich nun experimentell sehr leicht nachweisen. Stellt man nämlich den Bogengang vertikal und erzeugt eine lokale Erwärmung des Bogenganges, wie bei der Erregung eines calorischen Nystagmus durch Ohrspülung, so entsteht, wenn die Erwärmung am unteren Teil des Bogenganges appliziert wird, eine Strömung der Endolymphe, und die Cupula wird abgelenkt. Und zwar dauert die calorische Ablenkung der Cupula verhältnismäßig sehr lange und es kommen sehr große Ausschläge der Cupula zustande, die mikrokinomatographiert werden konnten.

Setzt man das Präparat auf eine Drehscheibe und läßt rotieren, so kann man sehr deutlich Ablenkungen der Cupula beobachten. Auch diese Relativbewegungen der Cupula wurden kinomatographisch aufgenommen. Die Ablenkungen sowohl der rotatorischen wie der calorischen Reizung entsprechen vollständig der Mach-Breuerschen Theorie der Endolymphströmung.

Vorläufig handelt es sich dabei allerdings nur um qualitative Schlußfolgerungen. Eine exakte Bearbeitung der Ergebnisse steht noch aus. Nur so viel kann schon jetzt gesagt werden, daß die Form der Cupulabewegung den Berechnungen entspricht, die *Schmaltz*-Offenbach auf rein mathematischem Wege auf Grund der Mach-Breuerschen Theorie für die *Endolymphströmung* abgeleitet hat. Die Cupula macht also die Bewegungen der Endolymphe mit. Pendelschwingungen, wie sie die Theorie von *Rohrer* und *Masuda* annimmt, habe ich bisher nicht beobachten können. Daraus wird man Schlüsse auf den Entstehungsmechanismus des Nystagmus und Nachstagmus ziehen können. Viele andere klinisch wichtigen Überlegungen schließen sich hier an, auf die nicht weiter eingegangen werden soll.

So viel ist nur sicher, daß die Mach-Breuersche Theorie der Ablenkung der Cupula den Tatsachen entspricht, und daß die vielen anderen Theorien von der Cupulaerregung, die man aus den verschiedensten Überlegungen heraus aufgestellt hat, meines Erachtens erledigt sind.

Auf die Frage, wie die Cupula bei der Einwirkung von Schall und elektrischen Reizen reagiert, möchte ich heute noch nicht eingehen, da ich noch weitere Versuche darüber machen muß, um ganz klar zu sehen.

Ich könnte mir vorstellen, daß meine Resultate, besonders wenn man mit der angegebenen Methode genauer in die Physiologie der Bogengänge eindringt, auch für den Praktiker von Wert sein könnten.

Auf jeden Fall sehe ich in der Zusammenarbeit von Otologen und Physiologen die beste Gewähr für ein möglichst rasches Fortschreiten der Erkenntnis.

Aussprache zu den Vorträgen 11—16.

Herr **Beck**-München. Tumoren der Medulla oblongata und des Kleinhirnbrückenwinkels können sehr vielfältige Erscheinungen hervorrufen. Vor einigen Jahren beobachtete ich einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der mit sogenannten Otolithensymptomen einherging. [Der Fall ist eingehend publiziert in der Mschr. Ohrenheilk., **64**, H. 12 (1930), Jansen-Festschrift]. Der Tumor hatte die Fasern des Acusticusstammes zum Teil zerstört; klinisch fanden sich neben einer hochgradigen Erkrankung des Cochlearis die erwähnten Otolithensymptome (also Beteiligung der Vorhofsfasern, wie wir annehmen); dagegen war der Bogengangsapparat bis zum Schluß völlig erregbar. Nachdem der periphere Apparat, Kerne und Acusticuswurzel keine Veränderungen aufwiesen, muß angenommen werden, daß die zerstörten Fasern des Acusticusstammes zum Teil dem Cochlearis, zum Teil den Vorhofsfasern angehörten. Die Otolithenerscheinungen wären dann so zu erklären, daß die Vorhofsfasern der einen Seite durch den Tumor unterbrochen wurden, wodurch die Kompensation der normalerweise von beiden Seiten dem Zentralorgan zugeführten Reize gestört wurde. Es lag dann ein Überwiegen der Reize der anderen Seite vor, wie wir das auch beim Ausfall eines Labyrinthes annehmen.

Neurologisch war der Fall insofern von höchstem Interesse, als bei absolut sicherem Ausschluß von Lues eine reflektorische Pupillenstarre vorlag. Es handelt sich wohl um eine Schädigung des Reflexbogens als Folge des Tumordruckes, nachdem die Kerne selbst gegen Tumordruck im allgemeinen sehr widerstandsfähig sind.

Interessant war weiter, daß die auf der tumorfreien Seite bestehende mäßige Schallperzeptionsschwerhörigkeit allmählich den Charakter einer Schalleitungsschwerhörigkeit annahm. Vermutlich kam es als Folge des erhöhten Hirndruckes auch zu Druckänderungen im peri- und endolymphatischen System, was bei den bestehenden Verbindungen leicht verständlich ist. Es ist klar, daß derartige Druckänderungen auch andere Bedingungen für die Schalleitung setzen. Wir dürfen in einem solchen Falle von einem Stauungsohr sprechen.

Demonstration histologischer Bilder.

Herr **Biehl.** Die Bilder, die Herr *Fremel* gezeigt, erinnern mich an die Präparate, die ich seinerzeit von Pferden und Schafen gewonnen hatte. Bei diesen Tieren verläuft der Vestibularis räumlich getrennt vom Cochlearis und gelang es mir, ersteren getrennt zu durchschneiden und den Verlauf im verlängerten Marke bis in die Gegend des 5. Halswirbels zu verfolgen. Herrn Prof. *Steinhausen* möchte ich doch vorhalten, daß er selbst durch das kleinste Loch im Bogengang eine große Verletzung dieses so fein eingestellten Apparates verursacht, das die sich auswirkende Kraft ganz gewaltig ändert.

Herr **Brunner.** Der Fall von *Fremel* zeigt wieder so recht, wie vorsichtig man mit der Diagnose „Ménièresche Erkrankung" sein muß. Wir selbst stellen ja gemäß den Anschauungen von *Alexander* diese Diagnose fast überhaupt nicht, trachten vielmehr, so gut wie möglich, den Grund der Erkrankung herauszubekommen. — Was die Frage des Stauungsohres betrifft, so muß ich gestehen, daß ich bis jetzt noch immer nicht recht weiß, was das ist. Ich habe eine große Reihe von Hirntumoren klinisch, eine beträchtliche Reihe auch mikroskopisch untersucht, ohne irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme eines Stauungsohres zu finden. Was den N. acusticus betrifft, so liegen ja da auch anatomisch ganz verschiedene Verhältnisse gegenüber dem Opticus vor. Denn der Sehnerv ist ein Teil des Gehirns und zeigt daher Veränderungen im Hirndruck viel eher an als der Acusticus, der zum großen Teil die Struktur eines peripheren Nerven aufweist. —

Was schließlich die Frage des „Otolithenschwindels“ betrifft, so muß es doch für den Kliniker wichtig sein, sich nicht von dem Scheine präziser Kenntnisse gefangennehmen zu lassen. In dem Falle von Prof. *Beck* lag doch, wenn ich richtig verstanden habe, der Tumor medial vom Ganglion labyrinthicum. Da nun in diesem Ganglion die Nerven der Maculae endigen, so ist es schwer zu behaupten, daß durch den Tumor die Otolithenfasern geschädigt wurden. Es ist viel ratsamer, das Phänomen des Lageschwindels vorläufig zu registrieren, aber seine Erklärung vorderhand hinauszuschieben, sicher ist nur, daß sich dieses Phänomen viel häufiger bei retrolabyrinthären bzw. zentralen Erkrankungen findet als bei labyrinthären, worauf ich schon in Nürnberg hingewiesen habe.

Herr **Blohmke** fragt den Vortragenden, ob bei der Kalt- und Warmwasserreizung der Ampulle sich ein Unterschied in dem Bewegungsausschlag der Cupula hat beobachten lassen. Eine solche Feststellung wäre für das Problem der calorischen Reizung deshalb interessant, weil wir immer noch nicht wissen, ob in dem einen Falle eine Reiz-, im anderen eine Ausfallswirkung vorliegt.

Herr **Beyer.** Ich möchte daran erinnern, daß schon vor langer Zeit *Deetjen akustische* Strömungen der Perilymphe beobachtet, die er am herausgenommenen Präparat nach Eröffnung des Bogengangs deutlich feststellen konnte, und ich schließe mich der Ansicht von Herrn *Biehl* an, daß durch die Eröffnung der Labyrinthkapsel andere Druckverhältnisse geschaffen werden, und daß daher Schlüsse über Lymphströmungen nur mit Vorsicht zu ziehen sind.

Herr **Beck**-München. Herrn *Brunner* möchte ich erwidern, daß im Bereich der zerstörten Acusticusfasern eine Unterscheidung zwischen Cochlearis- und Vorhofsfasern selbstverständlich nicht möglich und auch gar nicht notwendig ist, und daß dies von mir überhaupt nicht behauptet wurde. Daß die ganze Frage der sogenannten Otolithenstörungen noch sehr problematisch ist, ist allgemein bekannt. Zu den Ausführungen des Herrn *Brunner* steht aber die Tatsache im merkwürdigen Gegensatz, daß er in seiner Arbeit eine ähnliche Erklärung gibt wie ich, nur die Störung nicht in den Acusticusstamm, sondern in die Acusticuswurzel verlegt.

Was die Frage des Stauungsohres anlangt, so möchte ich Herrn *Brunner* darauf aufmerksam machen, daß gerade die Klinik, der er selbst angehört, an dem Begriff des Stauungsohres festhält, was auch in dem von ihm redigierten „Handbuch der Neurologie des Ohres“ zum Ausdruck kommt.

Herr **R. Panse** wendet sich gegen den Begriff des Stauungsohres, weil er bei einem Hydrocephalus, bei dem vom Großhirn nur hautähnliche Reste übriggeblieben waren, keine Verlagerung der Reissnerschen Membran fand.

---

17. Herr **M. H. Fischer**-Berlin-Buch: **Über die Beeinflussung einiger calorischer Vestibularisreaktionen durch zentral-nervöse Faktoren.**

Wenn man in beide Ohren gleiche Mengen gleichtemperierten Wassers in der gleichen Zeit einspritzt (sog. *äquale Doppelspülungen*), so findet man eine Kopflage, bei deren Beibehaltung die Spülungen ganz effektlos bleiben. Diese Kopflage, welche durch eine individuell verschiedene Vorbeugung des Kopfes charakterisiert ist, wurde seinerzeit als „*abso-*



lute Indifferenzlage“ bezeichnet. Beugt man aus dieser absoluten Indifferenzlage eine gewisse Zeit nach der Spülung den Kopf nach vorne, so erhält man nach kalter Spülung ein Fallen nach hinten, nach Heißspülung ein Fallen nach vorne. Diese sog. *Pulsionsreflexe* (*M. H. Fischer* mit *E. Wodak* und *C. Veits*) lassen sich ihrer zeitlichen Dauer nach recht genau erfassen. Die zeitliche Dauer ist unter sonst gleichen Versuchsbedingungen bei einer Versuchsperson sehr konstant. An der Hand einer Kurve wird die Schwankungsbreite dieser zeitlichen Dauer der Propulsionsreflexe nach äqualen Doppelspülungen von 42° aufgezeigt. Der Kopf wurde immer 30 Sek. nach dem Spülende um 45° vorgeneigt. (An 2 Versuchspersonen.)

Wenn man in 10-Min.-Intervallen die Doppelspülung wiederholt, so findet man, daß ceteris paribus die Dauer der Pulsionsreflexe bei den aufeinanderfolgenden Spülungen sich sehr stark ändert. Bei Verwendung von Wasser niedriger (7°) und hoher (47°) Temperatur bleiben die 5., 6. oder 7. Spülung schon vollkommen wirkungslos. Es treten keine Reflexe mehr auf. Bei Spülungen mit Wasser von 17°, 32° usw. ändert sich gleichfalls bei den aufeinanderfolgenden Spülungen die Dauer der Pulsionsreflexe sehr wesentlich; aber hier tritt häufig noch dazu ein Richtungswechsel auf, so daß unerwarteterweise ein und dieselbe Spülung unter genau gleichen physikalischen Bedingungen einmal eine Retropulsion, ein andermal eine Propulsion auslöst. Dazu werden zahlreiche Kurven demonstriert.

Zur Klärung dieses eigenartigen Verhaltens werden neuartige Versuchsreihen eingeführt. Bei diesen wird sozusagen die Nachwirkung einer Spülung zu verschiedenen Zeiten nach derselben ausgetastet. Die eine Spülung, die sog. Anfangs- oder Störungsspülung, wird in großen Zeitintervallen von mehreren Stunden wiederholt. Auf diese Anfangsspülung wird das erste Mal nach 10 Min., das zweite Mal nach 20 Min., das dritte Mal nach 30 Min. usw. eine 2., die sog. Testspülung aufgesetzt und die Dauer der durch diese hervorgerufenen Pulsionsreflexe bestimmt. Es zeigt sich nun, daß die Dauer der Pulsionsreflexe, die durch die Testspülung ausgelöst werden, sehr starken Schwankungen unterworfen ist, je nachdem, ob 10 Min., 20 Min., 30 Min. usw. nach der Störungsspülung die Testspülung vorgenommen wird. Zu gewissen Zeiten nach der Störungsspülung ändert sich sogar die Richtung der Pulsionsreflexe, welche die Testspülung auslöst.

Man erhält auf diese Weise einen ganz charakteristischen Kurvenverlauf der zeitlichen Dauer und Richtung der Pulsionsreflexe der Testspülung. Die Verhältnisse sind naturgemäß abhängig von den physikalischen Faktoren der beiden verwendeten Spülungen.

Es hat sich herausgestellt, daß das oben beschriebene Verhalten nicht mit dem Ablaufe der Temperaturstörung im Innenohre in Zu-

sammenhang gebracht werden kann. Die Temperaturstörung ist bei den verwendeten Spülungen nach 10 Min. bereits wieder ausgeglichen, wie sich aus den ausgezeichneten Berechnungen von *Schmaltz* ergibt. Das wird auch dadurch dokumentiert, daß ein Vorbeugen des Kopfes 10 Min. nach der Spülung in der absoluten Indifferenzlage keinen Effekt mehr hat.

Auch Gefäßreaktionen, die bekanntlich in rhythmischer Weise abklingen können und ziemlich lange dauern, können nicht in Frage kommen. Wenn man nämlich die Spülungen in der absoluten Indifferenzlage vornimmt, den Kopf aber in der absoluten Indifferenzlage beläßt, so daß keine Reflexe auftreten, dann bleibt diese Störungsspülung auf die zeitliche Dauer der Pulsionsreflexe der nachfolgenden Testspülung vollkommen einflußlos. Wenn aber eine Spülung Gefäßreaktionen auslöst, so müssen solche naturgemäß auch bei Spülungen in der absoluten Indifferenzlage vorhanden sein. Die Anschauungen von *Kobrak* über den maßgebenden Einfluß von Gefäßreaktionen beim Zustandekommen der calorischen Vestibularisreflexe werden also durch die vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt.

So handelt es sich allem Anscheine nach um zentral-nervöse Nachwirkungen, welche die Pulsionsreflexe der Störungsspülung auslösen. Dieselben beeinflussen dann in ganz charakteristischer Weise die Pulsionsreflexe der Testspülung. Solche zentral-nervösen Erscheinungen sind übrigens auch anderweitig bekannt.

Die Untersuchungen zeigen, daß auch für die calorischen Reflexe der Zustand der nervösen Reflexzentren von maßgebender Bedeutung ist, daß die Richtung und Dauer der calorischen Reflexe durch die peripheren Vorgänge im Rezeptionsapparate nicht eindeutig bestimmt ist. Zu ähnlichen Anschauungen ist auch bereits *Lorente de Nó* gekommen. Auf die allgemeinere physiologische Bedeutung der Untersuchungen wird nicht näher eingegangen.

---

18. Herren **Kahler** und **Ruf**-Freiburg i. Br.: **Untersuchungen über das Hören durch Schwingungsanregung im Körper auf elektrostatischem Wege.**

Bei unseren Versuchen, eine brauchbare Hörprothese für Schwerhörige mit schwerem Schalleitungshindernis zu finden, haben wir auch ein Hörphänomen in den Bereich unserer Betrachtungen gezogen, das schon seit längerer Zeit in Radioamateurkreisen bekannt ist. Es wurde zuerst im Jahre 1925 von dem Amerikaner *Gernsback* beschrieben und besteht in folgendem: Schalten sich in den Stromkreis eines Radioempfängers 2 Personen ein, indem jede einen Pol des Empfängers berührt und



die eine Person den Finger der anderen Hand an den Tragus der 2. Person legt, so kommt es zu einem deutlichen Empfang. Dabei wird ein unangenehmes elektrisches Prickeln an der Haut wahrgenommen. Dieses Phänomen wurde 1930 von *Jellinek* und *Scheiber* unter Verwendung einer Spezialapparatur, über die Näheres nicht bekanntgeworden ist, in der Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstriert. *Jellinek* glaubte zunächst, daß es sich bei diesem Hören um eine direkte elektrische Erregung des Hörnerven handle. Seine Ansicht hat er allerdings auf Einsprache von otologischer Seite dahin modifiziert, daß doch nur eine akustisch-mechanische Schwingung für die Erregung des Gehörorganes in Betracht kommen könne. Wo die Umwandlung der elektrischen in die mechanische Schwingung erfolgt, ist nicht bekannt.

Unabhängig von *Jellinek* und *Scheiber* hat *Perwitzschky* über diesen Höreffekt berichtet. Er verwendet den tonfrequenten Wechselstrom des Otoaudions zu seinen Versuchen; auch er denkt an die Möglichkeit, daß es sich um eine direkte Erregung des Gehörnerven handeln könnte, hält es aber nach seinen, bis jetzt nur allgemeiner Orientierung dienenden Versuchen für wahrscheinlicher, daß elektrische Schwingungen an irgendeiner Stelle des Gehörorganes in mechanische umgesetzt werden.

Ein der *Jellinek*schen Apparatur vollkommen gleiches Verfahren hat sich *Eichhorn* in Zürich patentieren lassen, es handelt sich um einen Halbleiter, mit dem Radioempfang möglich ist.

Unsere Versuche haben wir nun ebenfalls mit dem vom Otoaudion gelieferten und über einen zweistufigen Verstärker geleiteten tonfrequenten Wechselstrom ausgeführt.

Zu unserem ersten Versuch benutzten wir 2 Personen, die sich in den Stromkreis einschalteten. Bei der Berührung des Tragus konnten wir, d. h. Versuchsperson und Versuchsleiter, nun nicht nur die *subjektive* Tonwahrnehmung feststellen, sondern auch die nicht in den Stromkreis eingeschlossene Umgebung hörte deutlich den Ton. Es schien uns daher wahrscheinlich, daß es Schwingungen der Haut sind, die zur Erzeugung des Tones führen. Dieselbe Tonwahrnehmung ließ sich erzielen, wenn 2 Personen sich in den Stromkreis einschalteten und eine 3. Person, die nicht unmittelbar eingeschaltet war, in der Gegend des Tragus mit dem Finger berührten. Ton trat auch auf, wenn man an irgendeiner anderen Körperstelle, z. B. am Bein, die Berührung ausführte. Es war schon daraus mit großer Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß es sich hier um ein elektrostatisches Phänomen handelt. Die Haut wirkt als elektrostatischer Lautsprecher. Sie ist ein guter Kondensator, denn sie besteht aus der nicht- oder schlechtleitenden Hornschicht und den leitenden Teilen der Cutis und Subcutis. Wird die eine Seite eines Kondensators aufgeladen, wie hier durch einen tonfrequenten Wechselstrom,

so kommt es zu einer entsprechenden Aufladung der anderen Seite. Dabei tritt eine Umsetzung der elektrischen Schwingungen in akustisch-mechanische ein.

Diese jedem Physiker bekannte Tatsache zeigte uns ein Modellversuch. Die leitende Schicht der Haut wurde durch eine Kupferplatte dargestellt, die nichtleitende Hornschicht durch ein dünnes Papier. Legt man auf dieses Hautmodell eine zweite Kupferplatte und schaltet dieses System in den Stromkreis ein, so hört man einen Ton, d. h. dieses System gerät in Schallschwingungen. Wir haben das Modell eines elektrostatischen Lautsprechers vor uns.

Um das Phänomen weiterhin zu klären, haben wir Versuche an menschlichem Gewebe ausgeführt. Ein in den Stromkreis geschlossener trockener skeletierter Schädel ertönt nicht, ebensowenig ein in Alkohol gelegener Schädel mit Weichteilen, auch nicht, wenn er vollständig ausgetrocknet ist. Spritzt man aber unter die Haut eines ausgetrockneten Schädels Wasser, so tritt ein objektiv wahrnehmbarer Ton auf. Wir haben dann eben die nichtleitende trockene Hornschicht und die leitenden Teile der Cutis Subcutis als Kondensator, kurz gesagt, wieder einen nach dem elektrostatischem Prinzip gebauten Lautsprecher.

Zu unseren weiteren Versuchen benützten wir dann eine Versuchsanordnung, die wir der Freundlichkeit des Privatdozenten Dr. *Bühl* vom physikalischen Institut verdankten. Die 2. Person, die bei dem Berührungsempfang doch nur als Kondensator wirkt, wurde durch ein Schaltbrett mit Kondensatoren ersetzt. An dem einen Pol des Schaltbrettes befindet sich ein Handgriff, den die Versuchsperson in die Hand nimmt, an der anderen eine scheibenförmige Elektrode von etwa 1 cm Durchmesser, die jeweils zu den Versuchen an verschiedenen Stellen des Schädels angesetzt werden kann. Mit dieser Versuchsanordnung kommt es jeweils zu Tönen, die sowohl für die Versuchsperson als auch für die nicht in den Stromkreis eingeschlossenen Personen wahrnehmbar sind. Unangenehm wurden die elektrischen Schläge empfunden, die auftreten, wenn der Strom zu stark oder die Haut zu feucht ist. Um diese Schläge auszuschalten, haben wir die Elektrode mit einem Nichtleiter — Cellophanpapier — überzogen.

Wie läßt sich nun dieses Hörphänomen erklären? Vier Möglichkeiten kommen in Betracht: 1. die direkte Erregung des Hörnervens durch den elektrischen Strom, 2. Fortleitung akustisch mechanischer Schallwellen auf dem Wege der Luftleitung, 3. auf dem Wege der Knochenleitung, 4. die elektrische Leitung durch die Haut bis zum Gehörorgan und Umsetzung der tonfrequenten Wechselspannung dortselbst in mechanisch-akustische Schwingungen.

Ein einfacher Versuch zeigte uns, daß eine direkte Erregung des Hörnervens durch den elektrischen Strom nicht in Betracht kommen

kann. Berührt man mit der Elektrode die Zungenspitze, so wird der Ton subjektiv, d. h. von der Versuchsperson, wahrgenommen, und auch objektiv, d. h. von der nicht in den Stromkreis eingeschlossenen Umgebung. Der Ton kann aber nur in Luftleitung gehört werden, denn er verschwindet sofort für die Versuchsperson, wenn diese sich die Ohren zuhält. Die Tonempfindung hält übrigens nur kurze Zeit an, sie macht einer starken Schmerzempfindung Platz, sobald die Elektrode naß geworden ist. Es fällt dann eben die Kondensatorwirkung weg. Der Umstand, daß der Ton nur in Luftleitung gehört wird, beweist, daß er von Schleimhaut und Muskulatur nicht weitergeleitet wird. Diese Tatsache spricht gegen die Möglichkeit einer direkten Erregung des N. cochlearis, die durch die Weichteile hindurch erfolgen müßte.

Wie steht es nun mit dem Hören in Luftleitung. Es ist klar, daß da der z. B. beim Aufsetzen der Elektrode auf die Stirn entstehende Ton objektiv vom Versuchsleiter gehört wird, auch die Versuchsperson ihn hören muß. Schwellenuntersuchungen zeigten uns, daß Versuchsleiter und Versuchsperson den Ton in Luft fast gleichstark hören. Es kann aber nicht die Luftleitung allein sein, denn die Versuchsperson hört den Ton auch bei verschlossenen Ohren, und zwar fast ebensostark wie der Versuchsleiter den Ton auf dem Luftwege hört.

Unsere weiteren Versuche gingen nun dahin, zu untersuchen, wie weit die Knochenleitung für das elektrostatische Hörphänomen in Betracht kommt. Wir haben zu diesem Zwecke Vergleichsuntersuchungen mit dem Knochentelephon ausgeführt. Wird das Knochentelephon auf die Stirn der Versuchsperson aufgesetzt, so kann der Versuchsleiter den Ton nur am Kopfe auskultieren; bei Aufsetzen der Elektrode auf die Stirn auch am Rumpf und an den Extremitäten. Sehr bemerkenswert ist nun der Unterschied der Ausbreitung der vom Knochentelephon ausgehenden Schallwellen und der von der Elektrode ausgehenden in mechanische umsetzbaren elektrischen Schwingungen im Kopfe. Schon bei der Auskultation eines sehr starken Tones fällt auf, daß das elektrostatische Hörphänomen, wenn die Elektrode am Warzenfortsatz aufgesetzt wird, an allen Stellen des Kopfes der Ton in gleicher Stärke auftritt. Dagegen wird der vom Knochentelephon abgegebene Ton am stärksten am gegenüberliegenden Warzenfortsatz, schwächer an allen anderen Stellen des Kopfes durch Auskultation wahrgenommen. Daraus geht schon hervor, daß Unterschiede bestehen in der Ausbreitung des Schalles im Schädel, wenn der Schall diesem auf elektrostatischem oder akustisch-mechanischem Wege zugeführt wird. Um diese Unterschiede werten zu können, schätzten wir die Tonstärken an den verschiedenen Stellen nicht nur ab, sondern legten sie fest durch die Bestimmung der Hörempfindungsschwelle des Versuchsleiters. Als Maß für die Empfindungsschwelle dienten die Abschwächungsstufen

des elektrischen Widerstandes des Otoaudions, dessen Schwächungsfaktor etwa dem Werte 2 entspricht.

Abb. 1 zeigt das Resultat dieser Untersuchungen. Für den elektrostatischen Höreffekt Schwellenwerte, die sich kaum unterscheiden, für das Knochentelephon ganz erhebliche Unterschiede. Dies erklärt sich zwanglos folgendermaßen:

Das Knochentelephon liefert Schallwellen, deren Ausbreitung, wie das *Frey* u. a. für die Stimmgabel nachgewisen hat, wesentlich abhängig ist von der Verteilung der Knochensubstanz. Die Schallwellen werden am besten von der gutleitenden Pyramide der einen zu der Pyramide der anderen Seite geleitet. Das elektrostatische Hörphänomen scheint an die elektrische Leitung, die in der Haut verläuft, gebunden zu sein. Warum man bei der Auskultation überall gleichgut hört, fand seine Erklärung erst bei unseren weiteren Versuchen, so viel kann aber hier schon gesagt sein, daß darin ein Beweis zu sehen ist, daß die Knochenleitung für das Hören elektrostatischer Schwingungen der Haut nur eine geringe Rolle spielt.

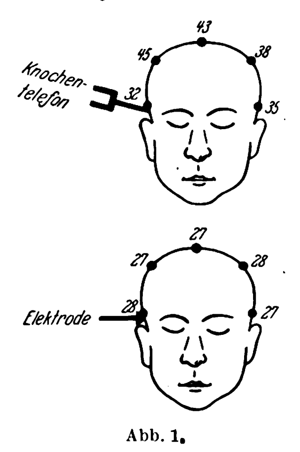


Abb. 1.

Als weiteren Versuch, um nachzuprüfen, ob die Knochenleitung für das Phänomen in Betracht kommt, haben wir den Wasserfüllungsversuch von *Runge* ausgeführt. *Runge* fand bekanntlich, daß bei Wasserfüllung des Gehörgangs die Knochenleitung fast um das Doppelte verlängert wird. Es wurden beide Gehörgänge der Versuchsperson mit Wasser gefüllt. Die Resultate zeigt folgende Tabelle.

Knochentelephon		Elektrode	
ohne W.F.	mit W.F.	ohne W.F.	mit W.F.
44	25	27	27
43	23	30	31
39	32	29	27
44	35	30	27

Für das Knochentelephon ergaben sich Schwellenwerte, die bei Untersuchung ohne und mit Wasserfüllung (W.F.) eine Differenz von maximal 20 bis minimal 6 aufweisen, (letzterer Wert bei einer ungeschulten Versuchsperson).

Bei Untersuchung des elektrostatischen Höreffektes ergab sich ein Unterschied bei Prüfung mit und ohne Wasserfüllung von maximal 3 Teilstrichen des Potentiometers. Bei einigen Versuchen wurde sogar kein Unterschied festgestellt. Es geht also aus diesen Versuchen hervor,

daß das Hören elektrostatischer Schwingungen der Haut durch Ausschaltung der Luftleitung nicht oder nur in ganz geringem Grade gebessert wird. Es spricht diese fehlende Verbesserung gegen eine erhebliche Beteiligung der Knochenleitung an diesem Hörphänomen.

Da nach diesen Versuchen weder die Knochenleitung noch die Luftleitung zur Erklärung des Phänomens auszureichen schien, haben wir weitere Versuche angestellt, um festzustellen, wie das Hörphänomen in der Haut weitergeleitet wird. Wir haben bereits erwähnt, daß, wenn die Elektrode auf die Stirn aufgesetzt wird, der Ton mit dem Phonendoskop am ganzen Körper auskultiert werden kann. Es war nun zu untersuchen, ob es eine mechanische Schwingung der Haut ist die zur Tonwahrnehmung führt oder ob, wie zu erwarten war, die elektrische Schwingung von der Haut weitergeleitet wird und an jeder Stelle wieder als mechanische Schwingung, entsprechend der Kondensatorwirkung der Haut, nachgewiesen werden kann.

Wir konnten nun bei Auskultation am Unterarm feststellen, daß die Fortleitung des Tones nicht unterbunden wird durch eine feste Abschnürung der Extremität, wodurch eine mechanische Schwingung der Haut aufgehoben werden würde. Die Tonwahrnehmung fällt erst weg, wenn die elektrische Leitung unterbrochen wird. Wir unterbrachen die elektrische Leitung, indem wir den Unterarm durch Kurzschließen stromlos machten. Es wurde ein Metalldraht um den Arm gelegt und dieser mit der in der Hand gehaltenen Elektrode verbunden. Der Versuchsleiter hörte den Ton durch Auskultation abgeschwächt; sobald er sich erdete und er somit nicht mehr als neuer Kondensator wirken konnte, verschwand der Ton vollkommen.

Aus diesen Versuchen geht einwandfrei hervor, daß die tonfrequente Wechselspannung in der ganzen Körperhaut weitergeleitet wird. Der ganze Hautkondensator wird aufgeladen, die elektrische Schwingung kann auf elektrostatischem Wege an jeder Stelle der Haut in mechanische Schwingung umgewandelt werden. Bei der Auskultation, auch bei Berührung mit den Fingern, hören wir den Ton, weil wir einen zweiten elektrostatischen Lautsprecher, dem ersten Lautsprecher parallel geschaltet, in Betrieb setzen. Nach diesen Versuchen war uns nun auch klar, warum bei der Auskultation am Kopfe überall die gleichen Schwellenwerte sich ergaben. Es beweist dies, daß der Knochenleitung nur eine geringe Bedeutung zukommt, sonst müßten sich die Werte durch Hinzukommen der Knochenleitung ändern.

Was wir bisher berichten konnten, sind Tatsachen. Um das Hörphänomen restlos zu klären, müssen wir zu einer Hypothese greifen: es ist durchaus denkbar, daß wir auch im Gehörorgan einen elektrostatischen Lautsprecher besitzen, der auf die elektrische Schwingung, die vermutlich auf dem Wege der Haut zu ihm gelangt, anspricht.



Mittel- und Innenohr könnten als neue Kondensatoren in Betracht kommen. Vielleicht wird sich dies durch Modellversuche, die eine Messung der Potentialdifferenz ermöglichen, beweisen lassen.

Wir haben nun weiterhin bei einer großen Anzahl von Kranken das Verhalten des elektrostatischen Hörphänomens bei den verschiedenen Arten von Schwerhörigkeit untersucht. Den Untersuchungen liegen die Hörempfindungsschwellen in Luftleitung, in Knochenleitung mit beim elektrostatischen Hörphänomen zu Grunde.

Zur Messung und Darstellung der Hörempfindungsschwellen sei folgendes bemerkt: Es ist durchwegs für die Schwellen in Luft- und Knochenleitung und beim elektrostatischen Höreffekt die unmittelbare graphische Darstellung gewählt [Näheres siehe *Ruf* u. *Bühl,* Schaefer-Passows Beitr. **29** (1931)]. Die Schwellen sind bestimmt durch die reziproken Werte der relativen Werte der Tonstärken, ermittelt aus den Stromstärken. Dabei entsprechen die Ordinatenwerte den Skalenteilen des Tonwiderstandes des in der Freiburger Klinik aufgestellten Otoaudions, also einem Schwächungsfaktor von 1,83 im Durchschnitt. Da die Ausgangsstromstärke für die Schwellenbestimmung in Luftleitung eine andere wie für die in Knochenleitung und diese wieder eine andere wie für die des elektrostatischen Höreffektes ist, dürfen nur unter sich verglichen werden die Schwellen in Luft-, die Schwellen in Knochenleitung und die Schwellen beim elektrostatischen Höreffekt. Für die Bestimmung der Schwellen in Luftleitung wurde entgegen unserer Gepflogenheit im Rahmen dieser Untersuchungen die Messungen in absoluten Werten nicht angegeben. Wir begnügten uns mit der Angabe der relativen Werte. Denn aus technischen Gründen läßt sich für die Schwellenbestimmung in Knochenleitung und beim elektrostatischen Höreffekt eine Angabe in absoluten Werten noch nicht durchführen.

Abb. 2 stellt die Empfindungsschwellenkurve des Normalhörenden in Luftleitung (L.), in Knochenleitung (K.) und bei elektrostatischer Schwingungsanregung der Haut am Warzenfortsatz (E.), dar. Die elektrostatische Kurve zeigt die Frequenzen von 20 bis 16384 Herz. Auffallend ist der unregelmäßige Verlauf und daß der Kulminationspunkt nicht, wie bei der Luftleitungskurve, zwischen c^3 und c^4, sondern zwischen c^4 und c^5 liegt. Der unregelmäßige Verlauf dürfte wohl auf Resonanzen im Verstärker zurückzuführen sein.

Abb. 3 zeigt die Kurven einer subakuten Mittelohreiterung.

M., Ernst, 47 Jahre.
Umgangssprache rechts über 5 m, links 5 m.
Flüstern rechts 5 m, links 3 m.
Rinne rechts +, links — (C und c).
Schwabach verlängert (C und c).

Die Hörkurve zeigt für die Luftleitung eine erhebliche Abnahme, besonders auch in den oberen Frequenzen. Die Knochenleitung ist gegen die Norm wesentlich verstärkt, die elektrostatische Kurve ist gegen die Norm fast ebenso verändert wie die Luftleitungskurve.

Abb. 4 zeigt die Kurven einer chronischen Mittelohreiterung mit Totaldefekt (beiderseitige epitympanale Otitis media chronica) (linkes Ohr).

F., Willi, 25 Jahre.
Umgangssprache rechts 5 m, links 5 m.
Flüstern rechts 4 m, links 3 m.
Rinne beiderseits negativ (C und c).
Schwabach verlängert (C und c).

Die Hörkurve des linken Ohres zeigt, was auch *Perwitzschky* aufgefallen ist, daß dem Trommelfell keine wesentliche Rolle beim Empfang

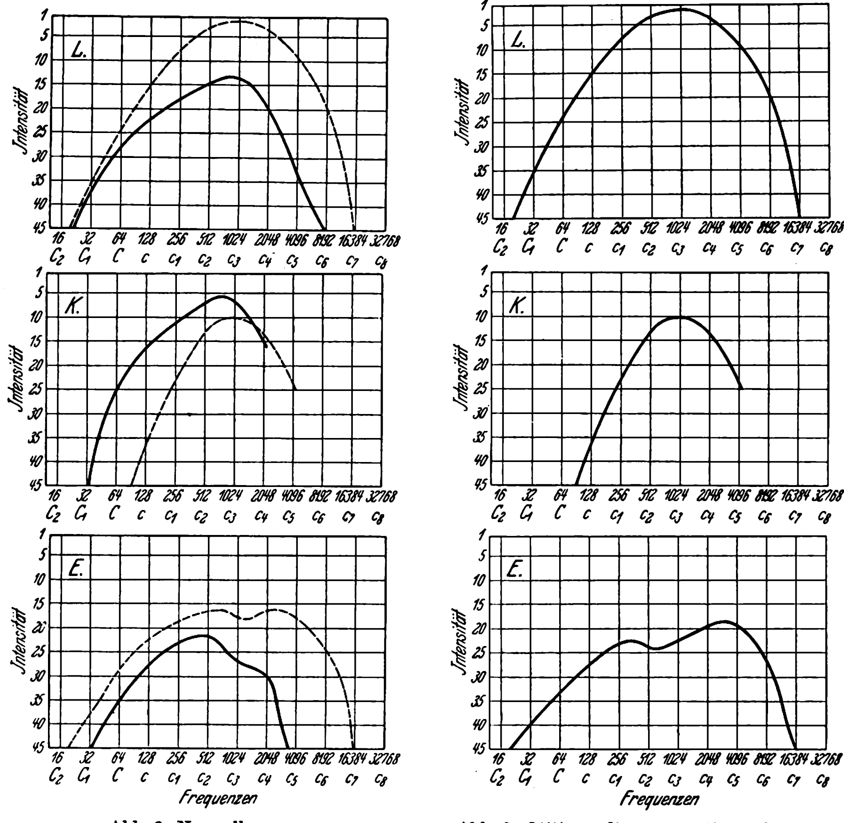


Abb. 2. Normalkurven

Abb. 3. Otitis media suppurativa subacuta.

des elektrostatischen Hörphänomens zukommt. Die elektrostatische Kurve wiederum ungefähr so verändert wie die Luftleitungskurve, die Knochenleitung gegen die Norm erheblich gebessert.

Abb. 5 zeigt die Hörempfindungsschwellenkurven einer Attikoantrotomie.

Br., Lina, 44 Jahre. Radikalhöhle rechts, Attikoantrotomie links.
Umgangssprache rechts 4 m, links mehr als 5 m.
Flüstern rechts 2 m, links 4 m.
Rinne beiderseits negativ (C und c).
Schwabach verlängert (C und c).

Die Schwellenkurven vom linken Ohr aufgenommen. Die elektrostatische Hörkurve ist in den tiefen Frequenzen gegen die Norm nicht so eingeschränkt wie die Luftleitungskurve, was doch dafür sprechen könnte, daß der Knochenleitung eine gewisse Rolle zukommt.

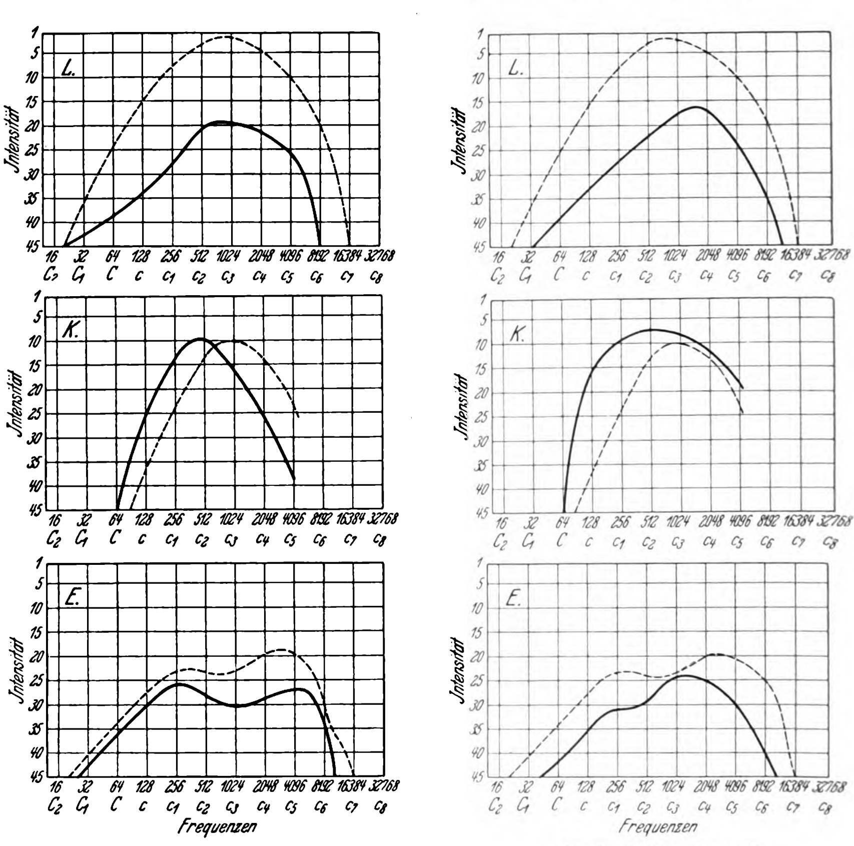


Abb. 4. Chronische Mittelohreiterung mit Totaldefekt.

Abb. 5. Attikoantrotomie.

Abb. 6 zeigt die Verhältnisse bei einer Radikalhöhle.

Gr., Maria, 54 Jahre, beiderseitige Radikalhöhle.
Umgangssprache rechts 0,5 m, links 0,1 m.
Flüstern rechts ad Concham, links 0 m.
Rinne beiderseits negativ (C und c).
Schwabach verkürzt (C und c).

Die elektrostatische Hörkurve in den unteren Frequenzen vielleicht etwas weniger beeinflußt als die Luftleitungskurve. Auch hier zeigt sich, daß das fehlende Trommelfell das Hörphänomen nicht wesentlich beeinträchtigt.

Abb. 7 zeigt eine beiderseitige Otosklerose.

L., Franz, 23 Jahre.
V rechts, links.
v rechts 0,1—0,25, links 0,1—1 m.
Rinne beiderseits negativ (C und c).
Schwabach verlängert (C und c).

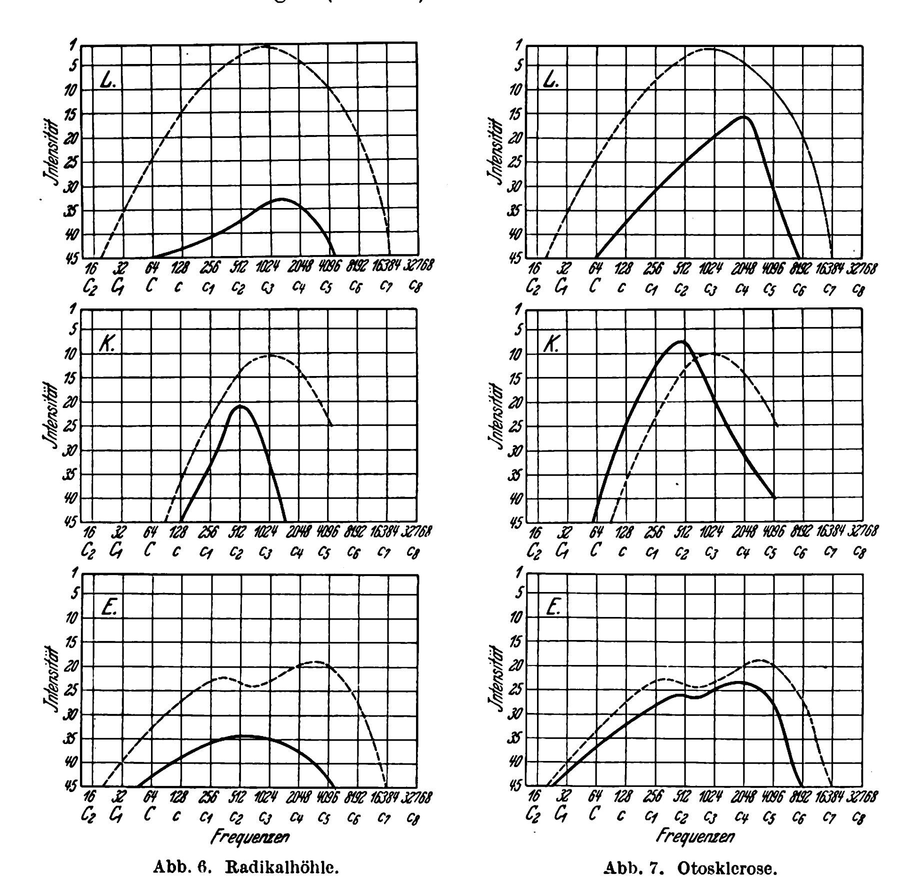


Abb. 6. Radikalhöhle.

Abb. 7. Otosklerose.

Die Hörkurven des linken Ohres zeigen wiederum das elektrostatische Hören in etwas geringerem Maße beeinflußt als die Luftleitung, aber keineswegs gebessert gegen die Norm wie die Knochenleitung.

Abb. 8 zeigt eine vorgeschrittene Otosklerose bds.

St., Luise.
V rechts 20 cm, links 0 m.
v beiderseits 0.
Rinne beiderseits negativ.
Schwabach verlängert.

Die Hörkurven aufgenommen vom rechten Ohr. Entsprechend der geringen Luftleitung, minimaler elektrostatischer Höreffekt trotz der etwas besseren Kopfknochenleitung.

Abb. 9. Innenohrschwerhörigkeit nach Commotio. (Rechts Radikalhöhle.)

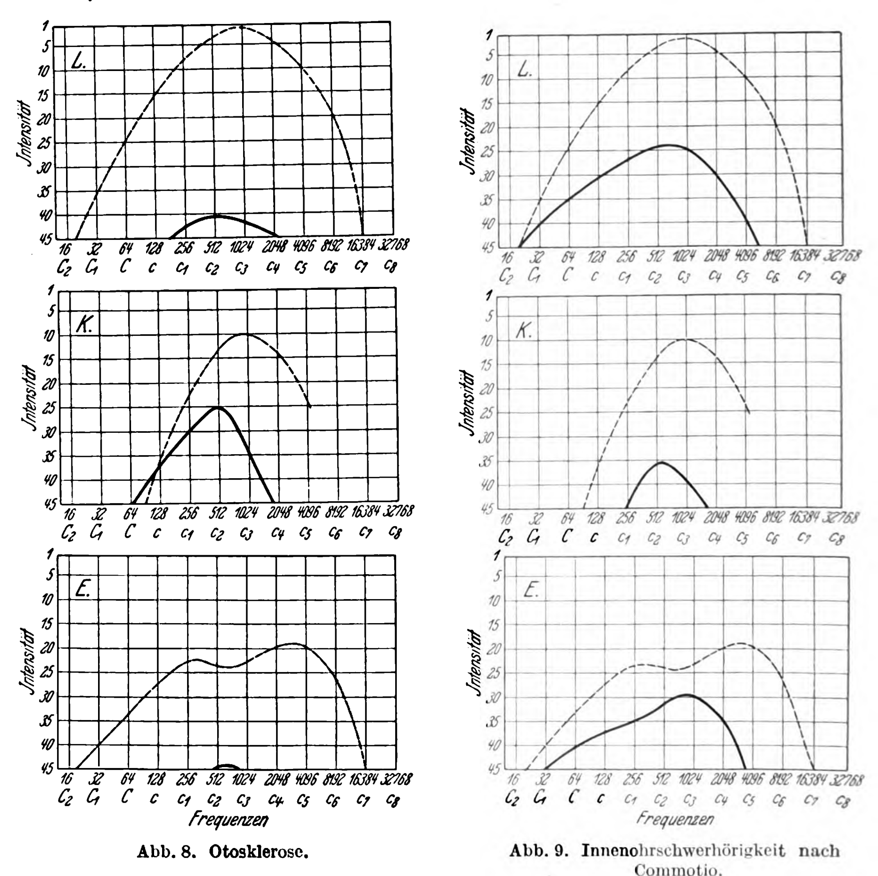


Abb. 8. Otosklerose.

Abb. 9. Innenohrschwerhörigkeit nach Commotio.

Tr., Paul, 30 Jahre.
V rechts 0 m, links mehr als 5 m.
v rechts 0 m, links 3 m.
Rinne rechts negativ, links positiv.
Schwabach verkürzt.

Hörkurve linkes Ohr. Hochgradige Herabsetzung der Kopfknochenleitung. Elektrostatische Hörkurve gegenüber der Norm nicht so stark verändert wie die Knochenleitungskurve.

Abb. 10 zeigt die Hörempfindungsschwellenkurven bei einer Altersschwerhörigkeit.

W., Felix, 74 Jahre.
V rechts 5 m, links 5 m.
v rechts 0,1, links 0,1 m.
Rinne beiderseits +.
Schwabach verkürzt.

Die Hörkurven, aufgenommen vom linken Ohr, zeigen ebenso wie bei dem früheren Fall die elektrostatische Kurve weniger eingeschränkt als die Knochenleitungskurve.

Alle diese Hörempfindungsschwellenkurven lassen erkennen, daß das Hören bei elektrostatischer Schwingungsanregung im wesentlichen mit der Luftleitung parallel geht und nur im geringen Maße von der Knochenleitung abhängt. Wir haben natürlich sehr viele andere Patienten untersucht und bei keinem Schalleitungshindernis gefunden, daß die elektrostatische Kurve besser gewesen wäre als die der Norm.

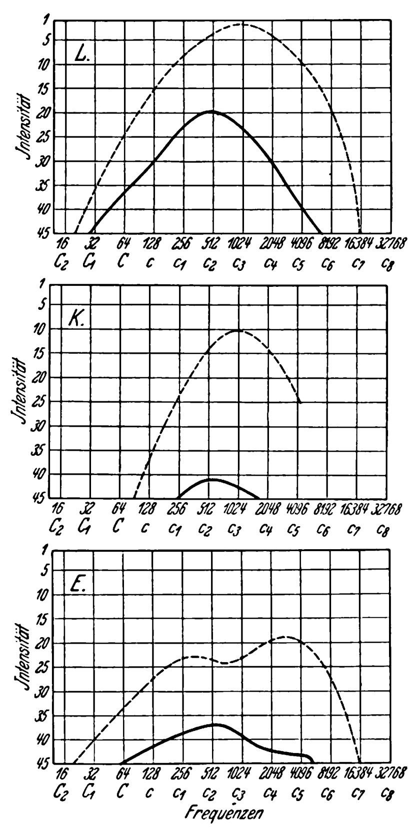


Abb. 10. Altersschwerhörigkeit.

Fassen wir zum Schluß das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen, so können wir sagen: bei Zuführung einer tonfrequenten Wechselspannung an die Haut kommt es durch Kondensatorwirkung zu Schwingungen der Haut, die an der Stelle der Zuführung in akustisch-mechanische umgesetzt und objektiv als Ton wahrnehmbar werden. Der elektrische Strom wird in der Haut weitergeleitet und kann an jeder Stelle des Körpers durch Potentialänderung in akustisch-mechanische Schwingungen umgesetzt werden. Ob dies auch im Gehörorgan geschieht, ist noch nicht nachgewiesen. Es wäre aber durchaus möglich, da vielleicht das Mittel- und besonders das Innenohr als neue Kondensatoren wirken können. Sicher steht fest, daß der elektrostatisch erzeugte Ton durch die Luft und teilweise auch durch die Kopfknochen gehört wird. Die Hörschwellenkurven sprechen dafür, daß der Kopfknochenleitung nur ein geringer Anteil an dem Hörphänomen zukommt. Das Hören gleicht im wesentlichen dem Hören in Luftleitung.

Eine Ausnützung des Effektes zur Anfertigung einer Hörprothese für Mittelohrschwerhörigkeit ist nicht zu empfehlen, da die bessere Knochenleitung bei Schalleitungshindernis sich in dem elektrostatischen Höreffekt nicht auswirkt. Inwieweit wir aber, dank dieses Effektes Aufschluß über die Theorie des Hörens bekommen können, ist eine noch ungeklärte Frage.

Literatur.

Eichhorn, Das Radiophon. Mschr. Ohrenheilk. **1931**, H. 3, 308. — *Frey*, Z. Sinnesphysiol. **33**, 266. — *Jellinek* u. *Scheiber*, Eine neue Methode des Hörens. Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 14, 417 u. Nr 15, 477. — *Perwitzschky*, Eine neue Theorie und Methode des Hörens. Z. Hals- usw. Heilk. **26**, 477 (1930). — *Runge*, Über die Lehre der Knochenleitung und einem neuen Versuch zu ihrem Ausbau. Z. Hals- usw. Heilk. **5**, 289.

---

19. Herr **O. Voß**-Frankfurt a. M.: **Klinisch und histologisch interessante Befunde diabetischer Ohrerkrankungen.**

Gestatten Sie mir, Ihnen über eine Anzahl diabetischer Ohrerkrankungen zu berichten, die wegen ihrer relativen Seltenheit bzw. Besonderheit nicht ganz ohne Interesse sein dürften.

Der 1. Fall betraf ein $4^1/_2$jähriges Mädchen Selma P., das seit etwa $^1/_2$ Jahr an Diabetes litt und 4 Wochen vor seiner Aufnahme ein Koma durchgemacht hatte. Es bekam kurz danach Schmerzen im rechten Ohr und wurde nach anfänglich ambulanter Behandlung in die Klinik eingeliefert.

Befund: Der rechte Gehörgang war verschwollen, an seiner hinteren Wand fand sich ein Furunkel. Leicht übelriechende Absonderung und starke Abschuppung besonders am Trommelfell, dessen Einzelheiten infolgedessen unübersichtlich blieben. Deutliche Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz. Das linke Ohr war gesund. Im Urin fand sich polarimetrisch 1,4%, titrimetrisch 1,57% Zucker und 0,098% Gesamtaceton.

Nach 11 Tagen war nach reichlicher Eiterentleerung aus einem Furunkel an der vorderen und einem ebensolchen der hinteren Wand der Gehörgang abgeschwollen, Trommelfell und Warzenfortsatz ohne entzündliche Erscheinungen. Der Urin war zuckerfrei, während der Acetongehalt schwankte. 12 Tage später Neuaufnahme wegen linksseitiger multiplen Furunkulose mit leichter Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündung. Rechts normaler Befund.

Unter konservativer Behandlung mit Präcipitatsalbenstreifen und Verbänden mit essigsaurer Tonerdelösung ging die Furunkulose zurück und die Mittelohrerscheinungen besserten sich.

Trotz vollkommen kohlehydrat- und fast eiweißfreier Ernährung, stündlicher Verabreichung von Natr. bicarbonic. (30—50 g pro die), subcutanen Natr. bicarbonic.- und Sodainjektionen sowie Sodainfusionen — es war vor der Insulinzeit — erfolgte nach 5 Tagen der Exitus im Koma.

Leider hatte sich bei dem Kind infolge seiner Jugend und seines schweren Allgemeinzustandes eine Funktionsprüfung nicht vornehmen

lassen, so daß ich nicht sagen kann, ob bzw. welche klinischen Erscheinungen die gleich zu beschreibenden pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorgebracht haben.

In beiden Mittelohren und Warzenfortsätzen fand sich histologisch eine akute Entzündung mit ausgedehnten Organisations- und Knochenneubildungsvorgängen und zwar links stärker als rechts (s. Abb. 1 und 2). Im Bereich sämtlicher Schneckenwindungen der rechten Seite hochgradige atrophische Zustände der Sinnes- und Stützzellen der Papilla

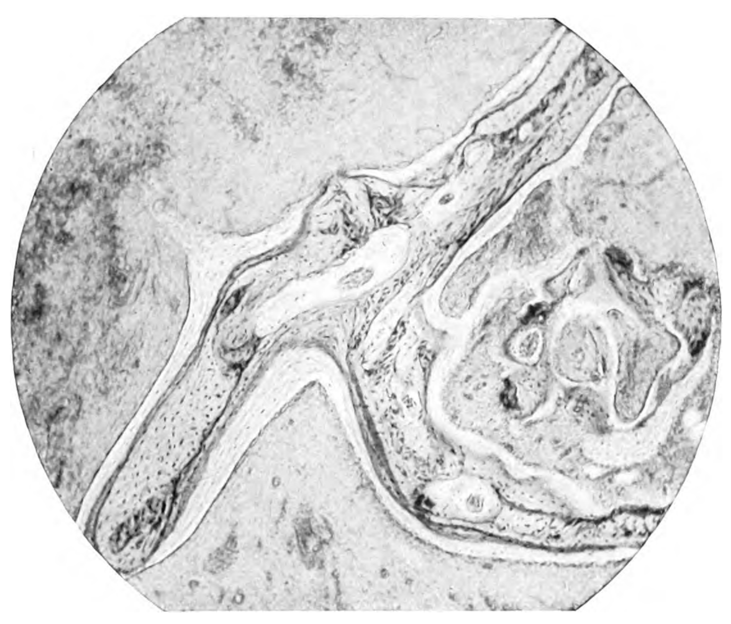


Abb. 1. Rechte Seite von Fall 1. Otitis media acuta mit Bindegewebsneubildungen und breiten osteoiden Säumen im Bereich des Warzenfortsatzes.

basilaris, so daß von dieser nur ein schmaler, kaum verdickter Saum an der Membrana basilaris erkennbar war, mit dem die außerordentlich verschmälerte und verdünnte Membrana tectoria in den meisten Windungen mehr weniger fest verlötet war. Im Ligamentum spirale der Mittel- und Spitzenwindung waren die Bindegewebsfasern vollkommen ausgefallen, in der Basalwindung fanden sich in ihm zahlreiche mehr minder große Vacuolen. Die Stria vascularis war auf einen schmalen Saum zusammengeschrumpft, die Membrana Reißneri entweder leicht ausgebuchtet oder kollabiert, in der Basalwindung der Membrana tectoria adhärent. Die Zellen des Ganglion spirale waren in der Basalwindung vollkommen ausgefallen, in der Mittel- und Spitzenwindung mit Rundzellen durchsetzt oder durch solche ersetzt. Die Zahl der ein-,

besonders aber der austretenden Nervenfasern im Bereich der Basalwindung war reduziert (s. Abb. 3). An Stelle der typischen Otolithenmembran sah man an der Macula sacculi und utriculi einen flachen, ziemlich homogenen dunklen Decksaum, der im Bereich der Macula sacculi von seiner Unterlage zum Teil abgehoben und mit der membranösen Wand des Sacculus verlötet war. Die Faserschicht war verflacht und homogen und ließ sich von der deckenden Membran nicht deutlich abgrenzen. Die Sinneszellen waren hochgradig geschwunden, es bestand

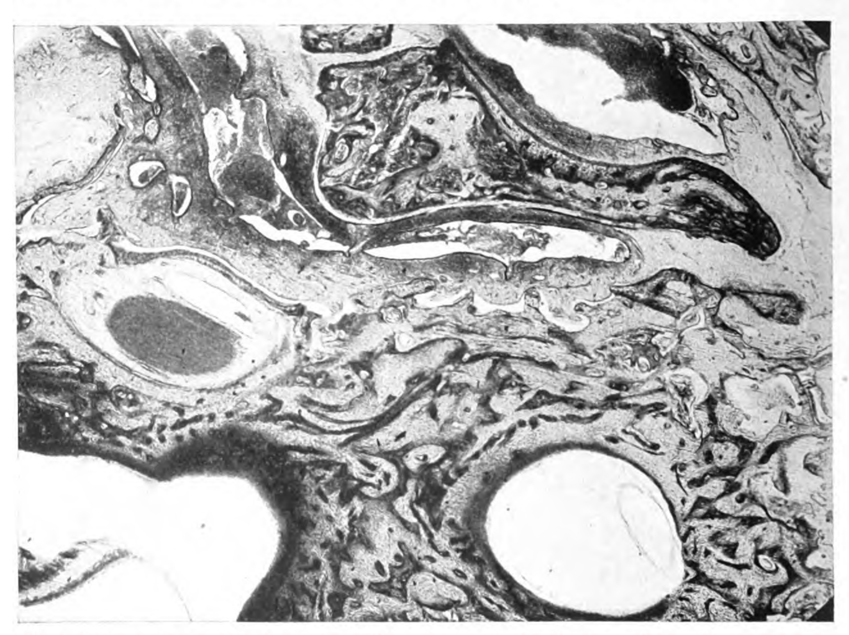


Abb 2. Linke Seite von Fall 1. Otitis media acuta mit Organisations- und Appositionsvorgängen im Mittelohr.

eine Atrophie und Schrumpfung der Epithellager der Sinneszellen, deren Kerne dicht aneinandergerückt waren. Postmortale Veränderungen fehtl. Im Bereich der eintretenden Nervenfasern mehrfache Vacuolen (s. Abb. 4). Die Cristae sämtlicher 3 Bogengänge zeigt keine Cupula, sie waren geschrumpft, ihr Sinnesepithel geschwunden, auch hier im Bereich der eintretenden Nervenfasern mehrfache Vacuolen (s. Abb. 5 und 6).

Auf der linken Seite waren die geschilderten Veränderungen überall ähnlich, hatten aber die Anfänge dieses Rückbildungsprozesses noch nicht wesentlich überschritten (s. Abb. 7).

Wir haben es also außer mit der in Organisation begriffenen doppelseitigen Mittelohrentzündung mit einer Neuroepitheldegeneration im Innenohr zu tun, die wir infolge des vollkommenen Fehlens irgend-

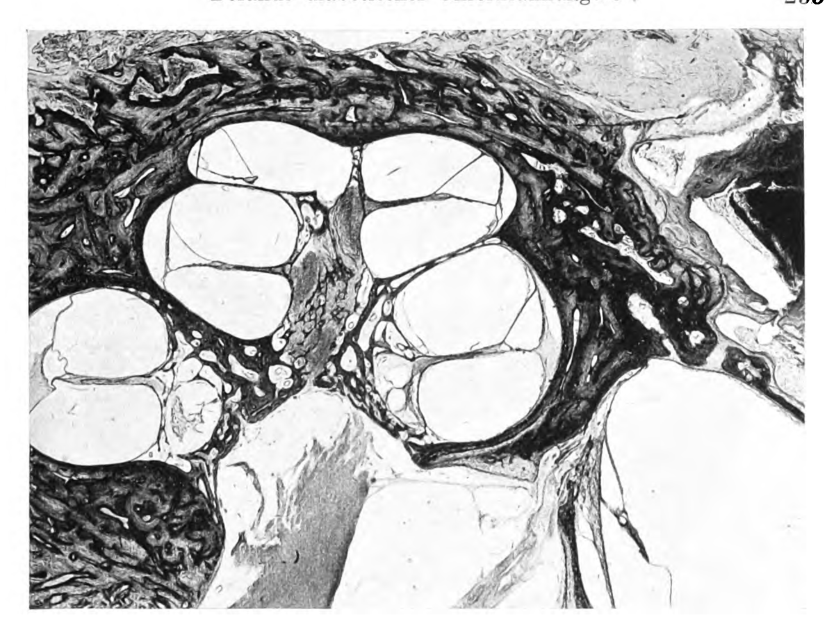


Abb. 3. Rechte Seite von Fall 1. Genuine Neuroepithel-Degeneration der Schnecke und der Macula sacculi. Ausfall der Ganglienzellen im Bereich des Ganglion spirale der Basalwindung, Reduktion der ein- und austretenden Nervenfasern ebenda.



Abb. 4. Rechte Seite von Fall 1. Macula sacculi mit flachem homogenen dunklen Decksaum, der zum Teil von seiner Unterlage abgehoben und mit der membranösen Sacculuswand verlötet ist. Faserschicht verflacht. Sinneszellen geschwunden, Atrophie und Schrumpfung der Epithellager der Sinneszellen. Vakuolen in der Nerveneintrittsstelle.



Abb. 5. Rechte Seite von Fall 1. Crista des horizontalen Bogenganges mit fehlender Cupula, Atrophie der Sinneszellen und Vakuolen in der Nerveneintrittsstelle.

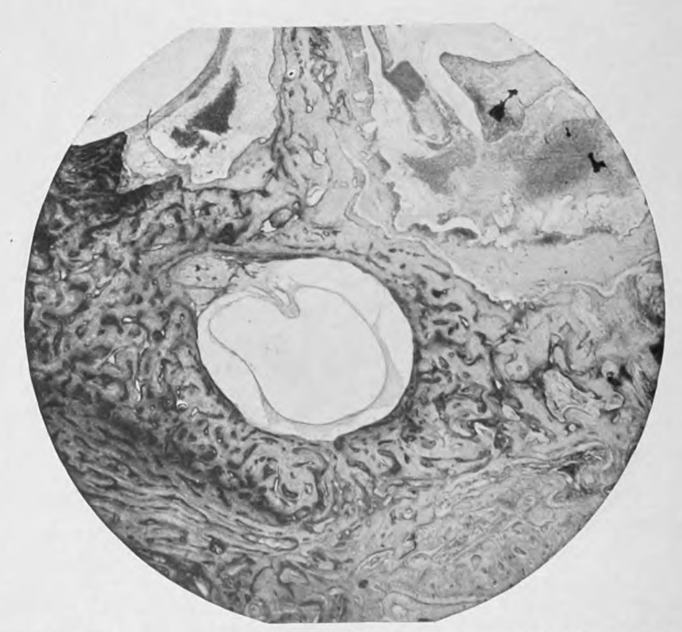


Abb. 6. Rechte Seite von Fall 1. Crista des hinteren Bogenganges mit fehlender Cupula, Atrophie der Sinneszellen und Vakuolen in der Nerveneintrittsstelle.

welcher abgelaufenen entzündlichen Vorgänge im Labyrinth mit *Wittmaack* als primäre oder genuine Labyrinthdegeneration bezeichnen möchten. Bekanntlich ist nach diesem Autor die, wenn auch keineswegs unbestrittene Entstehung der geschilderten Veränderungen auf Störungen in der Liquorsekretion zurückzuführen, die einmal durch eine Herabsetzung des Alkalescenzgrades des Labyrinthliquors hervorgerufen wird, wie sie sich bei chronischen konstitutionellen Erkrankungsprozessen: Nephritis, Lymphomatose, Lues III bzw. con-

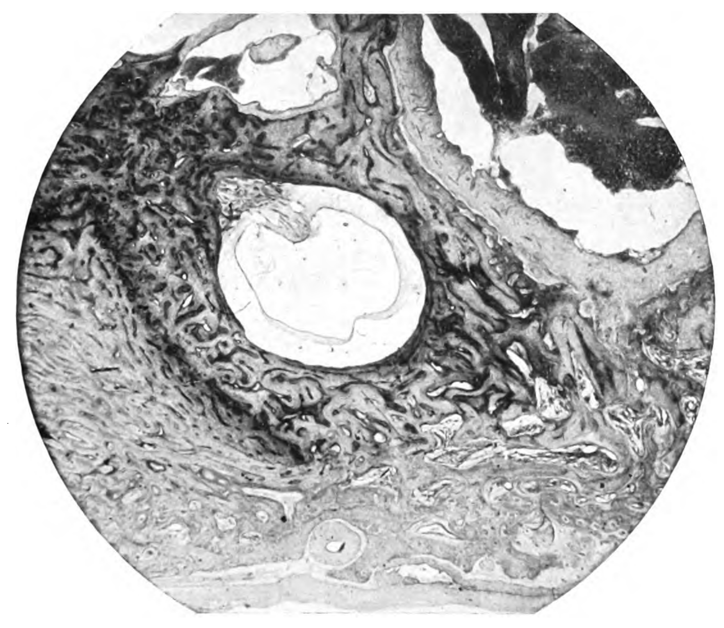


Abb. 7. Linke Seite von Fall 1. Crista ampullaris des hinteren Bogenganges. Cupula verschmälert, seitlich umgeschlagen, Sinneszellen atrophisch, Vakuolen in der Nerveneintrittsstelle.

genitalis, Kachexien verschiedenster Genese als Folge der mit diesen Erkrankungen verbundenen Säureüberladung des Blutes ausbildet, zweitens aber kann sie als Folge lokaler Mittelohrprozesse besonders von Cholesteatomeiterungen durch Übertritt von infolge Zersetzung des Eiters entstehenden Substanzen durch die runde Fenstermembran zustande kommen. Endlich aber können im Blute kreisende toxische Substanzen direkt schädigend auf das Sekretionsepithel an den verschiedenen Nervenendstellen im Innenohr einwirken (*Steurer*).

In unserem Falle kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es die Stoffwechselgifte des Zuckers und die dadurch bedingte Säureüberladung des Blutes waren, die die schädigenden chemisch-toxischen Einflüsse auf das Labyrinthepithel darstellten, da die entzündlichen

Mittelohrveränderungen zu geringgradig und klinisch auch von zu kurzer Dauer waren, um diese Innenohrdegeneration hervorzubringen.

Unter dem Titel: „Degenerative Neuritis bei Diabetes“ hat *Wittmaack* 1907 den ersten und, soviel ich sehe, bis jetzt einzigen Fall von histologischer Innenohraffektion bei Diabetes veröffentlicht. Er fand dabei die Zahl der Nervenfasern in der Basilarmembran und der Ganglienzellen stark reduziert, das Cortische Organ degeneriert. Der N. vestibularis sowie Maculae und Cristae acusticae waren vollkommen intakt. Durch den letzteren Befund unterscheidet sich sein Fall von dem meinigen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in unserem Fall die heftige Otitis externa in Verbindung mit der viel harmloser verlaufenden Otitis media Veranlassung zum Eintritt des Komas wurde. Der dabei erhobene histologische Befund im Mittelohr und Warzenfortsatz aber ist ebenso wie der in dem gleich zu erwähnenden Fall 3 die beste Widerlegung der Anschauung, die, wie diese beiden Fälle beweisen, nicht einmal für Ohrkomplikationen bei schwerer Allgemeinerkrankung, geschweige denn promiscue für jede diabetische Otitis Geltung hat, welche von *Lichtwitz* in seinem Artikel „Diabetes“ in der neuesten Auflage des Bergmann-Staehelinschen Handbuches in die Worte gekleidet wird: „Die Otitis media zeichnet sich durch rasches Übergreifen auf das Felsenbein und durch ungewöhnlich schnelle und große Zerstörung der knöchernen Teile aus.“

Diese in dieser Verallgemeinerung zu irrtümlichen Vorstellungen führende Anschauung fußt auf dem Umstand, daß *Raynaud* und nach ihm *O. Wolf* den Begriff der „diabetischen“ = „nekrotisierenden“ Otitis geprägt haben, mit dem sich von da ab vielfach auch in otologischen Kreisen die Vorstellung verband, daß sie die typische Form der Otitis bei Diabetes sei. Daß derartig schwere Formen der Otitis bei Diabetes vorkommen, die einen raschen und schweren, zu Destruktionen und Komplikationen neigenden Verlauf nehmen, soll selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden. Jeder Otologe von einiger Erfahrung verfügt über solche Beobachtungen, die sich übrigens vollkommen auf eine Stufe mit entsprechenden Fällen bei gewissen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach (Typhus abdominalis, Tuberkulose), stellen lassen. Aber auch hier bilden sie wie bei Diabetes nicht die Regel, sondern die Ausnahme, während bekanntlich die „genuine Otitis“ bei erstgenannter Infektionskrankheit das gewöhnliche Vorkommnis zu sein pflegt. Den Beweis für ein ganz andersartiges klinisches Bild sehen wir neben anderen in der Literatur niedergelegten Fällen ähnlicher Art (z. B. Huizinga) in unseren Fällen 4, 3, 6, nämlich einen mehr weniger stark verschleppten Verlauf mit geringen oder gänzlich fehlenden Schmerzen, bei denen es unter diesem Deckmantel zu erheblichen Knochenzerstörungen und mit, aber

auch ohne deren Vermittlung zu lebensbedrohenden Komplikationen kommen kann.

Daß unter Umständen die Herabsetzung der örtlichen Widerstandskraft der Gewebe beim Diabetes eine Ursache für die Ansiedlung pathogener Organismen bilden kann, dafür scheint mir erstens eine Beob-



Abb 8. Fall 3. Subakute Mucosus-Otitis mit Trommelfellperforation, Granulationen und Organisationsvorgängen im Recessus epitympanicus, beiden Fensternischen und Recessus hypotympanicus. Neuroepitheldegeneration an der Crista ampullaris des oberen Bogenganges und der Macula utriculi.

achtung (2) unserer Klientel zu sprechen, in der ein Diabetiker, der gleichzeitig Tabiker war, eine Otitis auf der gleichen Seite acquirierte, an der er eben eine apoplektische Lähmung durchgemacht hatte, ein Vorkommnis, das mir mehr wie ein bloßes zufälliges Zusammentreffen zu sein schien.

In einem weiteren (3.) Falle entstand die Otitis auf der Seite, gegen die der Betreffende, ein 63jähriger Mann, auf der Treppe gestürzt war.

Der wochenlang dauernde profuse seröse Ausfluß (bis zu 100 ccm täglich!), der bei länger anhaltender Otorrhöe bei Diabetikern bekanntlich keineswegs zu den Seltenheiten gehört, wurde von den behandelnden Ärzten für Liquor gehalten und mit einer Felsenbeinfissur der betreffenden Seite in Zusammenhang gebracht. Die histologische Untersuchung des Felsenbeins des im Koma zugrunde gegangenen Patienten aber zeigte,

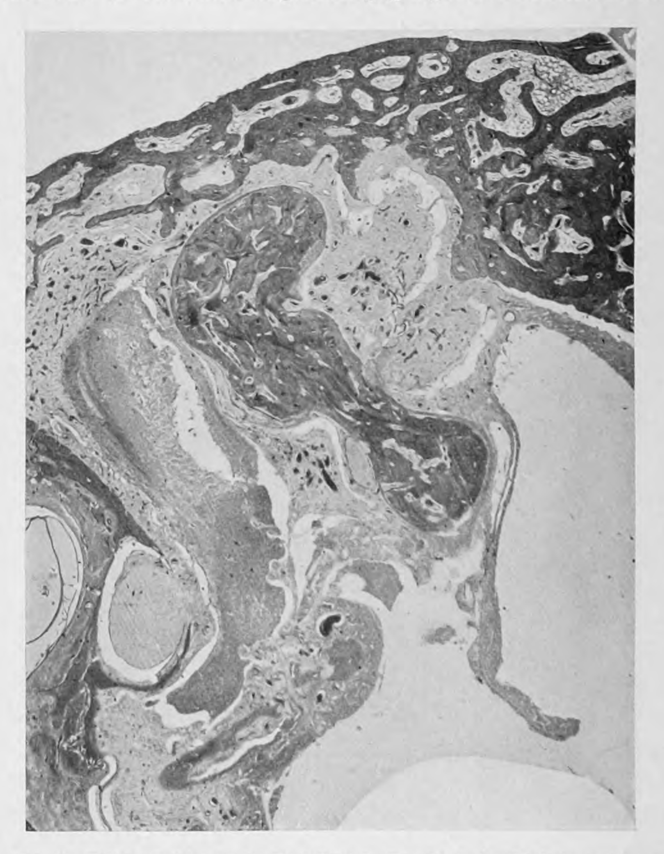


Abb. 9. Fall 3. Dehiscenz im Facialkanal. In vivo keine Facialisparalyse.

daß davon gar keine Rede war, sondern daß der Ausfluß von einer zum Zeitpunkte des Todes bereits zum Teil in Organisation begriffenen Mittelohrentzündung herrührte (s. Abb. 8 und 9). In Sinus und Bulbus fand sich eine in Organisation befindliche Thrombose (Abb. 10).

Als Erreger ist auch bei diabetischen Otitiden meist der Streptococcus pyogenes nachgewiesen, seltener der Pneumococcus, in unseren Fällen 2 und 3 der Pneumococcus mucosus, der auch im Liquor unseres Falles 4 mit Meningitis gefunden wurde. Wie weit auf den letzteren Be-

fund von Pneumococcus mucosus und nicht ausschließlich auf das Grundleiden der obenerwähnte verschleppte Verlauf zurückzuführen ist, den unsere Fälle 3 und 4 zeigten, dürfte schwer zu entscheiden sein. *Brühl* hat in einzelnen Fällen den Soorpilz als Erreger gefunden und erklärt dies durch das bei Zucker häufige Auftreten des Soors. Die Infektion des Mittelohres erfolgt am häufigsten vom Nasenrachenraum aus auf dem Wege der Tube. Eine primäre hämatogene Infektion des Processus mastoideus ist bekanntlich von einer großen Reihe von Autoren

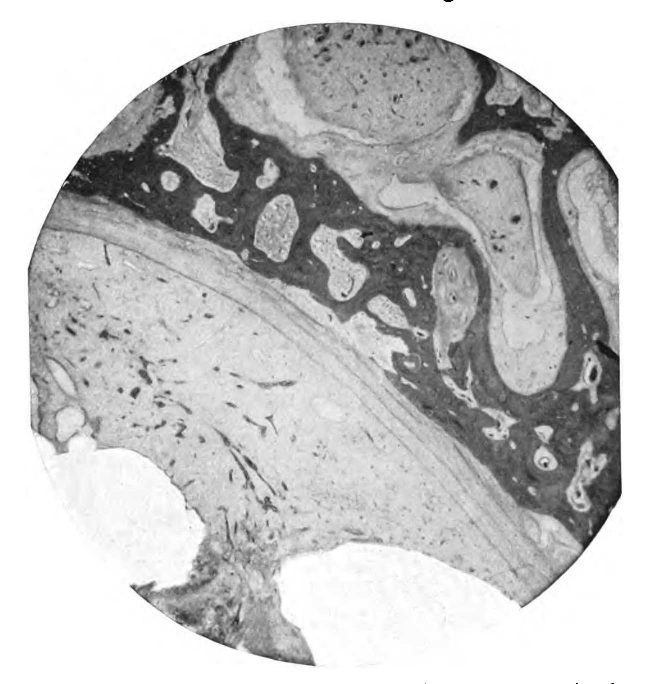


Abb. 10. In Organisation begriffener Thrombus im Bulbus venae jugularis.

(*Raynaud, Ladreit de Lacharière, Wolf, Walb* u. a.) wegen der in nekrotisierenden Fällen auftretenden großen Knochenzerstörungen angenommen, von anderen (*Brieger*) aber wieder bestritten worden, weil es dazu an den Bakterien im strömenden Diabetikerblut fehle. Während sich *Brühl* dieser Ablehnung anschloß, wies *Wertheim* mit Recht darauf hin, daß wir auch bei der anscheinend aus voller Gesundheit heraus entstehenden primären Osteomyelitis der großen Röhrenknochen an solche im Blut kreisende, von Haut, Lunge oder Verdauungstractus — auf Grund eigener Erfahrung darf ich hinzufügen, auch von den Tonsillen — in die Zirkulation geratene Staphylokokken oder bei der traumatisch entstehenden Gelenktuberkulose an zur Zeit ihrer Entstehung im Blute befindliche Tuberkelbacillen denken müssen. So könnten sich vielleicht

auch im Diabetikerblut, wenn auch vorübergehend, pathogene Keime nachweisen lassen.

Diese Annahme hat inzwischen weitgehendste klinische Bestätigung erhalten.

So muß es beispielsweise auf Grund zahlreicher Tierversuche von *E. Fränkel, C. Fränken, Müller, F. Klemperer, Silbermeister, Kachel* u. a. als erwiesen gelten, daß auch bei latenter und gutartiger tuberkulösen Erkrankung Tuberkelbacillen im Blute kreisen können, wenn man sich dieses Kreisen nach *F. Klemperer* auch nicht als ein dauerndes, sondern als ein vorübergehendes, gelegentliches zu denken habe.

Während man sich aber früher eine Bakteriämie nicht anders als unter dem Bilde hoher septischer Temperaturen oder von Schüttelfrösten vorstellen konnte, ist nach *Krehl* die Tatsache, daß im Körper kreisende Bakterien nicht auf jeden Fall pyrogen zu wirken brauchen, längst bekannt. *Schottmüller* und sein Schüler *Römer* haben nachgewiesen, daß es bis zu einem gewissen Grade einmal von dem Zustand und der Widerstandskraft des infizierten Organismus und zweitens von der Art, Zahl und dem Endotoxingehalt der Keime abhängt, ob das Eindringen von solchen in die Blutbahn mit Fieber oder Schüttelfrost bzw. ohne jede erkennbare klinische Reaktion verläuft.

Wir werden also auch in unseren zur Diskussion stehenden Fällen die Möglichkeit einer primären hämatogenen Warzenfortsatzentzündung nicht in Abrede stellen können, wenn es im Einzelfalle auch nicht immer leicht sein wird, eine solche nachzuweisen.

Die durch obige beiden Fälle 1 und 3 belegte Tatsache, daß auch durch die schwerste, zum Tode führende diabetische Allgemeinerkrankung nicht unbedingt ein Übergreifen des entzündlichen Mittelohrprozesses auf den Knochen stattfinden muß, sondern sogar ausgedehnte Reparationsvorgänge im Felsenbein dabei vorkommen können, beweist, daß zwischen der Schwere der Allgemeinerkrankung und dem lokalen Ohrprozeß unter Umständen ein auffallendes Mißverhältnis besteht. Da der Verlauf jeder Infektion einerseits abhängig ist von der Abwehrkraft des betreffenden Organismus, andererseits von der Virulenz der betreffenden Erreger, und da bei einer im Koma endenden Zuckerharnruhr ein völliges Darniederliegen der Abwehrkräfte angenommen werden muß, könnte man für den in den beiden Fällen nachgewiesenen Verlauf nur die relative Gutartigkeit der Entzündungserreger verantwortlich machen. Wenn diese Annahme hinsichtlich unseres ersten Falles vielleicht zutrifft, so geraten wir mit dieser Deutung betreffend des zweiten, in dem Pneumococcus mucosus gefunden wurde, bei dem bekannten gefürchteten Charakter des Mucosus in Schwierigkeiten. Hier klafft also eine Lücke, die noch des Verschlusses harrt, wenn man die Lösung nicht in besonderen konstitutionellen Momenten suchen will.

In der nächsten Gruppe von Fällen handelte es sich um *Meningitiden*, die durch *Vermittlung* von *Labyrintheiterungen* zustande kamen.

Von diesen war der eine klinisch dadurch interessant, daß die Zeichen des Labyrintheinbruches nur undeutlich in Erscheinung traten.

4. Bei dem 54jährigen Patienten mit einer mindestens 3monatigen Otitis war beim Spülen des Ohres 2 Tage vor der Aufnahme Schwindel ohne Übelkeit und

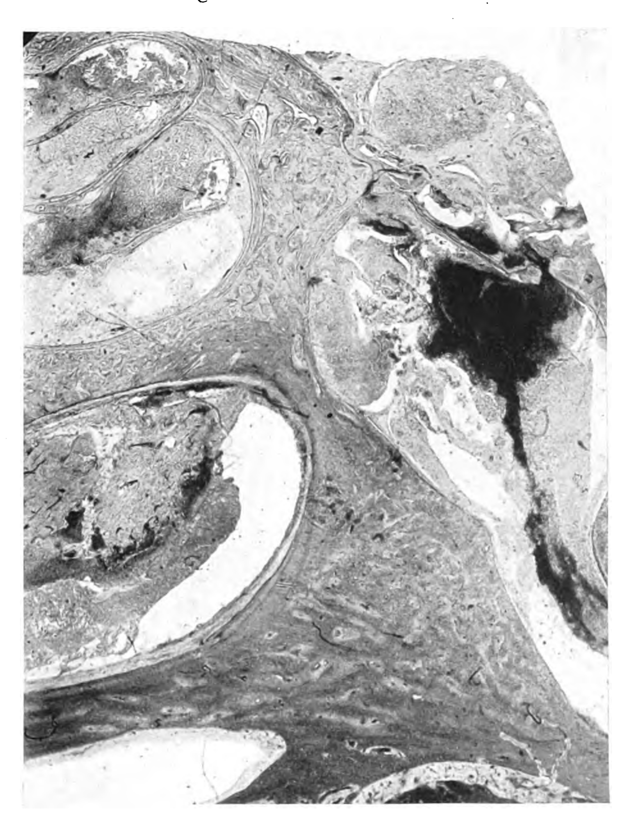


Abb. 11. Fall 5. Einbruch einer Otitis media durchs Ringband des Steigbügels ins Labyrinth. Labyrinthitis purulento-haemorrhagica diffusa.

Erbrechen aufgetreten, der an Stärke allmählich zunahm. Kein Fistelsymptom aber calorische Unerregbarkeit.

Im Schrifttum findet sich einmal ein gänzliches Fehlen aller klinischen Erscheinungen von Labyrintheinbruch erwähnt. Die Beobachtung stammt von *Ephraim*, der bei einem Diabetiker gelegentlich der Aufmeißelung eine circumscripte Labyrinthitis in Gestalt einer stecknadelkopfgroßen Fistel im horizontalen Bogengang fand, aus der er deutlich das tropfenweise langsame Austreten der Lymphe beobachten konnte.

5. Bei dem zweiten mit foudroyanter Menigintis und totaler Bewußtlosigkeit bei uns eingelieferten 53jährigen Patienten, bei dem sich über die Dauer seiner Mittelohreiterung nichts Sicheres eruieren ließ und 24 Stunden später der Tod eintrat, war die die Meningitis verursachende diffuse Labyrinthitis durch den hinteren Teil des Ringbandes des Steigbügels eingebrochen (siehe Abb. 11).

Ungewöhnlich war hier nur der hämorrhagische Charakter der vorliegenden Labyrinthitis, der offensichtlich mit der Neigung zu Blutungen auch in anderen Teilen des Gehörorgans: Mittelohr, Warzenfortsatz (*Raynaud*, *Wertheim*) zusammenhängt und auf einer durch die Bakterien und deren Toxine verursachten Gefäßschädigung beruhen dürfte, wie wir sie auch bei nichtdiabetischen Otitiden, z. B. Grippe, öfter zu sehen gewohnt sind. Ob die nach den Untersuchungen meiner beiden Assistenten Dr. *Grunewaldt* und Dr. *Rosenbaum* bei Diabetes häufig vorkommende Hypercholesterinämie, als deren Charakteristica wir durch *Berberich* das Auftreten rezidivierender Ceruminalpfröpfe, Arcus lipoides myringis und Innenohrschwerhörigkeit kennen, und die dadurch bedingte Hypertonie zu solchen Blutungen disponiert, ist sehr wahrscheinlich, bedarf aber noch weiterer entsprechenden Untersuchungen.

Im ersterwähnten Falle 4, bei dem eine Fistel im horizontalen Bogengang gefunden wurde, gelang es trotz Labyrinthoperation nicht, den tödlichen Verlauf der Meningitis aufzuhalten. Hier bestand, wie erwähnt, die ursächliche Mittelohreiterung mindestens schon 3 Monate, einem bereits 10 Wochen vor der Aufnahme gegebenen dringenden Rat zur Operation hatte der Patient nicht Folge geleistet. Hier wäre es vermutlich auch ohne gleichzeitigen Diabetes infolge der langen Dauer der Erkrankung und des dabei gefundenen Mucosus zur Labyrinthitis gekommen.

Labyrinthitiden bei diabetischen Otitiden finden sich in der Literatur wiederholt erwähnt.

So betraf z. B. der von *Scheibe* auf der 7. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft demonstrierte Fall einen 56jährigen Diabetiker, bei dem 12 Wochen nach der Antrotomie, die durch einen Extraduralabsceß verwickelt war, und 2 Wochen nach „klinischer Heilung" mit Verschluß der retroaurikulären Wunde und vollkommen abgeblaßtem Trommelfell noch eine durch Meningitis zum Tode führende Labyrintheiterung auftrat, die sich klinisch plötzlich durch Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörung und Taubheit bemerkbar gemacht hatte.

Da die histologische Untersuchung zwei Durchbruchsstellen am hinteren bzw. vertikalen Bogengang aufdeckte, die von einem gemeinsamen Granulationsherd ausgingen, „der wahrscheinlich von einer pneumatischen Zelle der pars petrosa aus entstanden war", gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß diese Zelle bei der Operation übersehen worden war — eine recht ernste Illustration zu der von anderen (*Neumann*, *Haymann*, *Uffenorde*, *Beyer*) und *mir* immer erneuten Forderung peinlichster Ausräumung des gesamten Zellsystems im Warzen-

fortsatz, nach deren Durchführung das gesamte Bogengangsmassiv plastisch wie ein anatomisches Präparat vor unseren Augen liegen muß.

Der von *Manasse* mitgeteilte Fall eines 62jährigen Diabetikers ähnelt dem unseren insofern, als in der 8. Woche nach einer akuten Mittelohrentzündung plötzlich ein Labyrintheinbruch durch das Ringband erfolgte.

In einem dritten, von *Huizinga* kürzlich mitgeteilten Fall war die Mittelohrentzündung durch die Steigbügelfußplatte in das Labyrinth eingebrochen und hatte von da aus die tödliche Meningitis erzeugt.



Abb. 12. Fall 6. Otitis media subacuta purulenta mit Organisationsvorgängen. Keine entzündlichen Erscheinungen in Schnecke, Vorhofsbogengangsapparat und Porus acusticus internus (die in der Schnecke befindlichen Knochensplitter sind eine Folge der dort stattgefundenen Durchsägung).

In einer weiteren Gruppe unserer Fälle endlich traten die *meningealen* Erscheinungen *ohne irgendwelche labyrinthären Prodromal-* oder *Begleitsymptome* auf.

Das war z. B. bei folgendem Patienten von Herrn Kollegen *Caesar Hirsch* der Fall, an dessen Beobachtung ich mit beteiligt war. Herrn Hirsch möchte ich für die liebenswürdige Überlassung der Felsenbeine dieses und des nächsten Falles zur Untersuchung und die Erlaubnis zur Mitteilung der beiden Beobachtungen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

6. Der 63jährige Herr G., Diabetiker, war an einer rechtsseitigen akuten Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterung erkrankt. Wegen Zunahme der mastoidalen Erscheinungen in der 4. Woche Antrotomie in Lokalanästhesie, bei der eine ausgedehnte Einschmelzung gefunden und aufs gründlichste ausgeräumt wurde. Patient überstand die Operation aufs beste, der Wundverlauf war vollkommen normal, so daß der Kranke in der 2. Woche nach der Operation aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte. Wenige Wochen später aus vollstem Wohlbefinden

heraus plötzlich Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, hohe Temperaturen. Fehlen aller labyrinthären Symptome, wohl aber solche meningitischer Art, denen Patient nach wenigen Tagen erlag.

Histologisch zeigte die Schleimhaut im Mittelohr hochgradige papillomatöse, diffus kleinzellig infiltrierte Schleimhautwucherungen, an einzelnen Stellen war das Epithel zerstört, im Lumen reichlich freier Eiter neben ausgedehnten Organisationsvorgängen.

Trotz Läsion des Felsenbeins bei der Präparation ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß das Innenohr als Einbruchspforte und Durch-

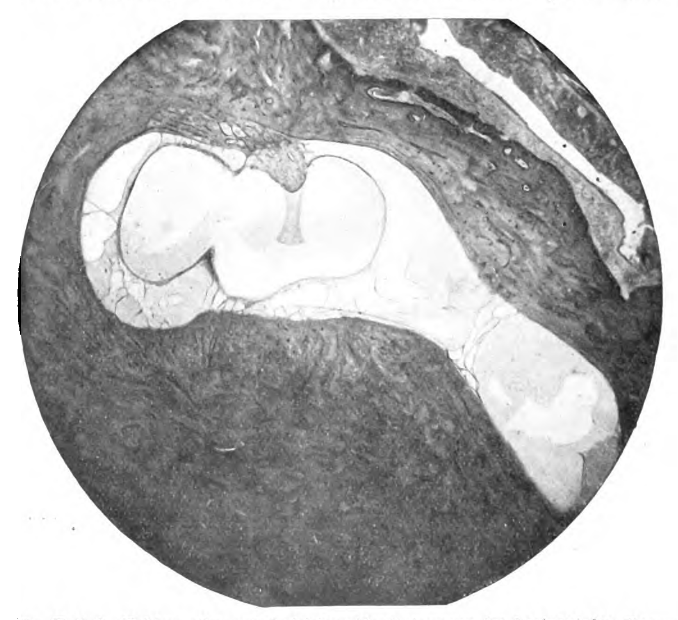


Abb. 13. Fall 6. Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen im horizontalen Bogengang.

gangsort der Eiterung nach den Meningen nicht in Frage kam: Vestibulum, Bogengänge, Schnecke und porus acusticus internus waren sämtlich frei von pathologischen Veränderungen. (Die Splitter im Lumen der Schnecke stammten von der unsachgemäßen Zerlegung her.) (S. Abb. 12, 13 und 14.) Infolge der teilweisen Zerstörung des Präparats blieb leider die tatsächliche Übergangsstelle der Eiterung auf die Meningen unauffindbar.

Der Fall erinnert in seinem klinischen Verlauf auffallend an folgende Beobachtung von *Schlander:*

Der betreffende Patient (73 Jahre) kam unter Mastoiditissymptomen zur Operation, die eine weitreichende Knochenzerstörung ergab, ohne daß aber Dura oder Sinus irgendwo freilagen. 2 Wochen lang keine Heilungstendenz, aber vollkommenes Wohlbefinden. Plötzlich hohes Fieber und Erbrechen. Operation wegen Absceßverdachtes ergab eitrige Leptomeningitis. 2 Tage darauf Exitus.

Da eine histologische Untersuchung des Felsenbeins leider fehlt, ließ sich auch hier der Weg zu den Meningen nicht feststellen. Immerhin halte ich es beim Fehlen aller labyrinthären Symptome in beiden Fällen nicht für ganz ausgeschlossen, daß die Infektion eine ähnliche Bahn ins Schädelinnere eingeschlagen hat wie im folgenden, ebenfalls der Klientel des Herrn Kollegen *Hirsch* entstammenden Falle.

7. Es handelte sich um eine 72jährige Dame mit schwerem Diabetes, die angeblich etwa 14 Tage ante exitum eine linkseitige Otitis und Mastoiditis akquirierte

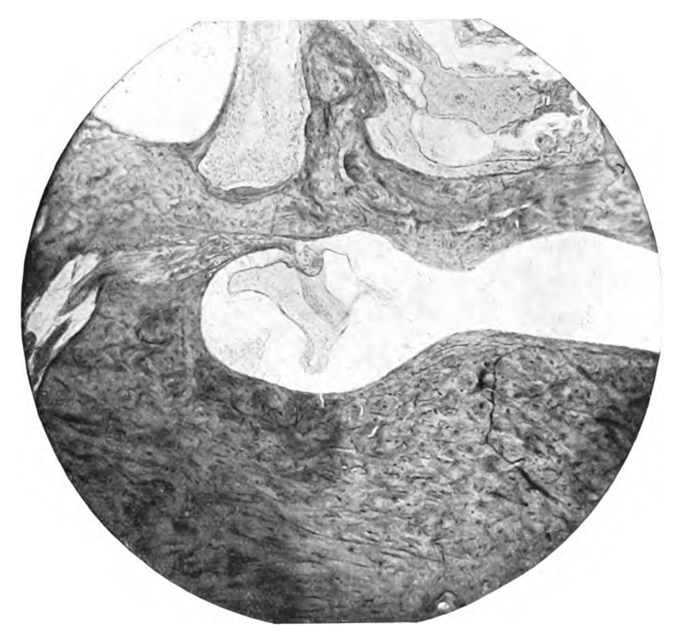


Abb. 14. Fall 6. Crista ampullaris des hinteren Bogenganges frei von entzündlichen Erscheinungen.

(Mucosus ?). Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde der vorgeschlagene operative Eingriff abgelehnt. Die Patientin kam an Meningitis ad exitum.

Histologisch fand sich eine Otitis media + Mastoiditis acuta purulenta bei sehr großzelliger Pneumatisation des ganzen Felsenbeins, die bis in die Pyramidenspitze reichte. Durch Einschmelzung der knöchernen Wand einer dem Canalis caroticus benachbarten Zelle kam es zum Eitereinbruch in letzteren. Die Adventitia war kleinzellig infiltriert, die Gefäße erweitert und mit Blut gefüllt (s. Abb. 15), dazwischen fanden sich einzelne Bakterienhaufen.

Der letzte in diese Kategorie gehörige Fall (8) und damit der letzte unserer Beobachtungen überhaupt, der uns differentialdiagnostisch lange Zeit ziemliches Kopfzerbrechen gemacht hat, war der folgende:

Der 63jährige Dr. J. aus R. trat Anfang Februar 1929 wegen akuter Exacerbation einer rechtsseitigen chronischen, seit Jugend bestehenden Mittelohr-

eiterung in unsere Behandlung. Er gab an, seit 3 Wochen an einer starken, fötiden, blutig-eitrigen Absonderung aus dem rechten Ohr unter gleichzeitigem Auftritt von Schmerzen zu leiden. Großer, fast den ganzen Gehörgang ausfüllender Polyp mit Schuppenbildung von hinten oben, periostaler Schwellung über dem ganzen Warzenfortsatz und Druckempfindlichkeit desselben. Die Hörprüfung ergab:

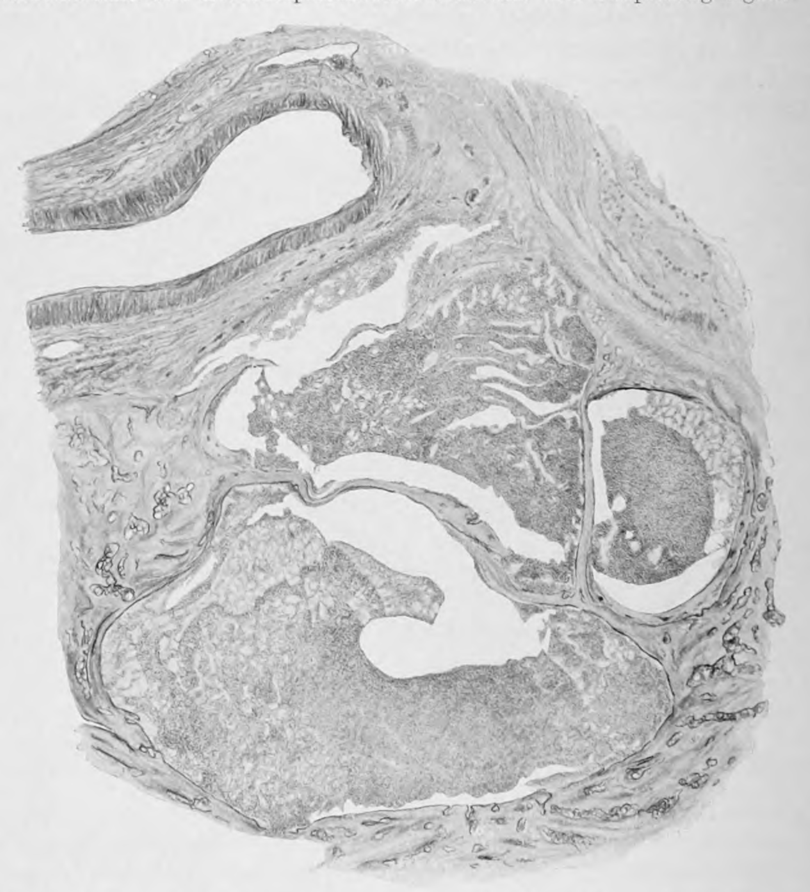


Abb. 15. Fall 7. Pyramidenspitzeneiterung mit Durchbruch in den carotischen Kanal.

Links		Rechts
5,5 m dumpfe Laute	Flüstersprache	0
4,0 m helle Laute	Unterhaltungssprache mit Lärmtrommel	a. c.
	Weber	unbestimmt
+ ausgehört	Rinne	$\pm$ 0
	Schwabach a[1]	12″/25″
C_{-2}	Untere Tongrenze.	G
	Obere Tongrenze:	
19 cm	Luftleitung	30 cm Monochord
17 cm	Knochenleitung	19 „

Kein Spontannystagmus, kein Vorbeizeigen, keine Fallneigung. Palpatorischer Nystagmus bei Rechtsdrehungen 4, bei Linksdrehungen 2 Schläge. Wegen Hinzutritts von Schwindelerscheinungen und positivem Fistelsymptom Radikaloperation, wobei sich Antrum, Aditus und Mittelohr von einem dicken Granulationspolster ausgefüllt finden. An den Bogengängen nichts Krankhaftes. Ein großes derbes Granulationskonglomerat in Gegend des ovalen Fensters bleibt unangetastet. Unter gleichzeitigem antidiabetischen Regim und Insulininjektionen normaler Wundverlauf, gutes Allgemeinbefinden. Nach über Jahresfrist, während deren die vorgeschriebene Diät offenbar nach keiner Richtung mehr innegehalten worden war, besonders was den Weingenuß anlangt, unter Auftreten heftigster Schmerzattacken, die Patient teils ins Ohr, vor und hinter das Ohr, in den Gehörgang und die Ohrmuschel lokalisiert, Entstehung multipler kleiner Fistel- und Granulationsherde im Bereich der Radikaloperationshöhle mit allmählich vollkommener Ertaubung, calorischer Unerregbarkeit und totaler Facialisparalyse in allen 3 Ästen. Mehrfache Urinuntersuchungen ergaben vollkommene Zuckerfreiheit. Trotz wiederholter negativen Probeexcisionen wurde unter diesen Umständen ein Tumor für das Wahrscheinlichste gehalten und Röntgentiefenbestrahlungen, aber ohne jeden Erfolg vorgenommen. Die Fistel- und Granulationsbildungen, in der Wundhöhle nahmen immer mehr zu. Als sich schließlich ausgedehnte Nekroseerscheinungen im Bereich der ganzen Wundhöhle bemerkbar machten, entschloß ich mich zu einer Wundrevision durch Ablösung der Ohrmuschel, die den vorher erhobenen Befund nur bestätigte, ohne daß es gelang, einen Sequester zu entfernen, da eine Demarkation noch nicht eingetreten war.

Etwa zur gleichen Zeit hatte sich ganz allmählich eine rasch zunehmende Schwellung der ganzen rechten Rachenseite mit Vorwölbung des weichen Gaumens, der Tonsillengegend, Verdrängung des stark ödematösen Zäpfchens nach links und einer ödematösen Schwellung im Bereich der lingualen Epiglottisfläche, des rechten Aryknorpels und der rechten aryepiglottischen Falte ausgebildet, die zu stridorösen Erscheinungen führte, so daß ich bereits die Tracheotomie in Erwägung zog. Eine gleichzeitige bretthartе Schwellung der Gesichts- und Halsweichteile der rechten Seite mit livider Verfärbung der darüber gelegenen Haut schien den Tumorverdacht zu stützen. Da aber die Punktion der Schwellung im Bereich der rechten Rachenseite Eiter ergab, wurde eine ausgedehnte Incision vorgenommen und dadurch ein Absceß von enormer Ausdehnung eröffnet. Von diesem Zeitpunkt an nahmen die rasenden Schmerzen der rechten Ohr- und Gesichtsseite allmählich ab, so daß der Patient ohne Zuhilfenahme medikamentöser Mittel wieder schlafen konnte. Inzwischen hatte sich bei negativem Urinbefund ein hoher Blutzuckergehalt feststellen lassen, den es aber durch Insulininjektionen in keiner Weise zu beeinflussen gelang, so daß diese wieder ausgesetzt wurden (Oberarzt *Adler*, Medizinische Poliklinik). Allerdings war weder der Patient noch seine Umgebung zur Innehaltung des vorgeschriebenen antidiabetischen Regims zu bewegen, es wurden täglich ziemlich beträchtliche Mengen Wein und Kognak konsumiert. Allmählich bildete sich ein Zustand zunehmender Somnolenz, Teilnahmslosigkeit und Schwäche bei ihm aus. Er ließ bisweilen unter sich, in der Nacht kam es zu vorübergehenden Anfällen größerer Erregtheit mit zeitlicher Desorientierung, während bei Tage das Sensorium frei war. Am Nervensystem und Augenhintergrund keine Krankheitserscheinungen. Schließlich kam es unter fortschreitender allgemeinen Entkräftung und vollkommenen Trübung des Sensoriums zum Exitus.

Die Obduktion wurde leider nicht gestattet.

Epikrise: Nach dem ganzen Verlauf kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um eine fortschreitende Nekrose der Felsenbein-



pyramide handelte, die unter den Zeichen einer schweren Trigeminusneuralgie und einem sich allmählich ausbildenden riesigen Absceß an der Pyramidenspitze einherging. Nach Vornahme der Wundrevision und Spaltung des Abscesses gingen die Erscheinungen von seiten des Trigeminus zwar vollkommen zurück, doch nahmen gleichzeitig die allgemeinen Körperkräfte fortdauernd ab, so daß das Ende nicht aufzuhalten war. Der Fall gehört zweifellos in die Gruppe der Petrosititiden oder Pyramidenspitzeneiterungen, unter denen er aber neben anderen einen besonderen Platz beanspruchen darf.

Fälle von Pyramidenspitzeneiterung bei Diabetes, die unter dem Bilde des Gradenigoschen Symptomkomplexes einhergingen, finden sich in der Literatur mehrfach erwähnt. So sah *Vernieuwe* nach Heilung einer Antrotomie bei einem Diabetiker 6 Monate nach der 1. Lähmung mit Rückfall seiner Glykosurie und Glykämie eine erneute Abducensparese. Unter den von *Brunner* histologisch untersuchten Fällen von Pyramidenspitzeneiterungen befindet sich gleichfalls eine subakute Otitis bei einem Diabetiker. In seinem klinischen Verlauf aber und dem Befund einer fortschreitenden Nekrose der ganzen Felsenbeinpyramide ähnelt unser Fall am meisten folgenden beiden, ohne sich aber vollkommen mit ihnen zu decken, deren erster von *Kapp* mitgeteilt wurde. Hier nahm von einer Osteomyelitis der Felsenbeinspitze ein Subduralabsceß seinen Ausgang, der wieder seinerseits zu einer Infektion des gleichseitigen Cavernosus geführt hatte. Der Patient litt außerdem an Trigeminusneuralgien.

Bei einem Patienten von *Arnold*, der ebenfalls Diabetiker war, war von einer Osteomyelitis der Felsenbeinspitze sogar eine doppelseitige Cavernosusthrombose ausgegangen, ein Vorkommnis, das natürlich durch die enge anatomische Verbindung der beiden Cavernosi durch die Sinus intercavernosi zu erklären ist.

Ob auch in unserem Fall eine Beteiligung des Sinus cavernosus vorlag, entzieht sich mangels einer Obduktion der Beurteilung. Jedenfalls aber existiert in der Literatur eine ganze Anzahl von Fällen, die ohne alle klinischen Symptome verlaufen und erst auf dem Obduktionstisch als Cavernosusthrombosen diagnostiziert worden sind (*Seelenfreund*), so daß diese Möglichkeit auch in unserem Falle keineswegs ausgeschlossen ist.

Zusammenfassung.

Fall 1.

a) Klinisch: Otitis externa circumscripta + media duplex. Exitus an Koma.

b) Histologisch: Otitis media mit Organisations- und Appositionsvorgängen sowie genuiner Neuroepitheldegeneration.

Fall 2.

Klinisch: Otitis media acuta a. Mastoiditis (Mucosus) auf der Seite, auf der Patient (Tabiker) eine Apoplexie durchgemacht hatte. Operation. Heilung.

Fall 3.

a) Klinisch: Mucosus-Otitis mit wochenlanger profuser seröser Sekretion auf der Seite, gegen die Patient gestürzt war. Exitus an Koma.

b) Histologisch: Otitis media acuta mit reichlichen Granulations- und Organisationsvorgängen ohne jede Spur einer Verletzung im Bereich des Schläfenbeins. Blande Sinusthrombose.

Fall 4.

a) Klinisch: Otitis media subacuta von 3monatiger Dauer (Mucosus). Labyrinthitis purulenta. Meningitis. Labyrinthoperation. Exitus.

b) Histologisch nicht untersucht.

Fall 5.

a) Klinisch: Otitis media acuta unbekannter Dauer. Labyrinthitis. Exitus an foudroyanter Meningitis.

b) Histologisch: Einbruch der Otitis durchs Ringband. Labyrinthitis purulento haemorrhagica diffusa.

Fall 6.

a) Klinisch: Otitis media acuta. Mastoiditis. Antrotomie. Nach wochenlangem Wohlbefinden Exitus an Meningitis.

b) Histologisch: Schwere akute eitrige Mittelohrentzündung. Schnecke und Vestibularapparat frei. Durchgangsstelle der Infektion wegen Läsion des Präparats nicht feststellbar.

Fall 7.

a) Klinisch: Akute Otitis media + Mastoiditis (Mucosus?). Vorgeschlagene Operation wegen schlechten Allgemeinbefindens verweigert. Exitus an Meningitis.

b) Histologisch: Otitis media acuta + Mastoiditis. Ausgedehnte Pneumatisation. Vereiterung der Pyramidenspitzenzellen. Durchbruch in den Canalis carotic.

Fall 8.

a) Klinisch: Akute Exacerbation einer rechtsseitigen chronischen Mittelohreiterung mit Fistelsymptom. Radikaloperation. Normale Wundheilung. Nach über Jahresfrist unter Auftritt heftigster Trigeminusneuralgien, totaler Taubheit, vestibularer Unerregbarkeit, vollständiger Facialisparalyse in allen 3 Ästen sowie Bildung eines großen parapharyngealen Abscesses allmählich entstehende ausgedehnte

Knochennekrose im Bereich der ganzen Felsenbeinpyramide. Unter fortschreitender Somnolenz und allgemeinem Kräfteverfall Exitus.

b) Obduktion verweigert.

Literatur.

Brühl, Die Ohrerkrankungen in ihrer Beziehung zur inneren Medizin. Krauss-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. **2**, I, 1. — *Brunner, H.*, Über eitrige Erkrankungen der Felsenbeinspitze. Z. Hals- usw. Heilk. **25**, H. 4, 383 (1930) (Literatur). — *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. **12**: Gehörorgan. Fachherausgeber K. Wittmaack. — *Wittmaack*, Die entzündlichen Erkrankungen des Gehörorgans. — *Steurer*, Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. — *Huizinga, E.*, Über einen Fall von akuter Otitis bei Diabetes mit merkwürdiger Trommelfellperforation. Arch. Ohr- usw. Heilk. **128**, H. 3, 247. — *Lederer*, Die Erkrankungen des Ohres bei Diabetes mellitus. Denker-Kahler, Handbuch. **6**: Die Krankheiten des Gehörorgans. I, 655ff. Berlin: Julius Springer 1926. — *Morhenn*, Diabetes mellitus und Ohr. Sammelref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **26**, H. 10—12, 343ff. (1926) (Literatur). — *Römer, Karl*, Über Bakteriämie bei Aborten und ihre Bedeutung in klinischer und theoretischer Beziehung. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung. **1**, 299. Würzburg: Kurt Kabitzsch 1913. — *Schottmüller*, Zbl. Bakter. **1901**, 30; **1912**, 64 — Grenzgeb. **21**, H. 3 (1910). — *Seelenfreund*, Internat. Zbl. Ohrenheilk. **27** (1927) (Literatur). — *Seifert, E.*, Bakteriologische Blutuntersuchungen nach Operationen. Zbl. Bakter. I Orig. **95**, H. 7/8, 444—446 (1925). — *Theodor, Paul*, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Curettagen. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung. **3**, 337. Würzburg: Kurt Kabitzsch 1914. — *Vernieuwe*, Les paralysies homo- et hétérolatérales du nerf oculomoteur externe au cour des otites. Casuistique et Pathogénie. Bull. Acad. Méd. Belg. **7**, Nr 11, 807—831 — Rev. de Laryng. etc. **49**, 107—128 — Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 835. — *Voß, O.*, Pyramidenspitzeneiterungen (Petrositis) an der Hand von 12 selbstbeobachteten Fällen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **15**, H. 2—3. — *Wertheim*, Zuckerkrankheit und Ohrenleiden. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, H. 8, 273—373 (Literatur). — *Wittmaack*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Z. Ohrenheilk. **53**, 19 (1907). — *Zange*, Labyrinthentzündungen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1919.

---

20. Herr **Caesar Hirsch**-Stuttgart: **„Zur Behandlung diabetischer Ohrenkrankheiten.“**

Diabetes und Ohrenkrankheiten. Was haben diese beiden Dinge miteinander zu tun, daß es gerechtfertigt wäre, ihnen eine besondere Erörterung zu widmen?

Schon lange fiel es den älteren Ohrenärzten auf, daß Ohrenkrankheiten, die durch Diabetes kompliziert sind, eine Reihe von Eigenheiten aufwiesen. Gewöhnliche Gehörgangsekzeme wollen beim Diabetes nicht ausheilen, verursachen leicht den Patienten schwere Beeinträchtigungen durch das in ihrem Verlauf auftretende Jucken, und

nicht selten gehen solche Ekzeme in Furunkulose über, die dann ebenfalls wieder eine besonders hartnäckige Form annehmen kann.

Mittelohreiterungen aber, die im Laufe eines Diabetes auftreten, wobei ihre Genese durchaus nicht abweicht von der Genese sonstiger Mittelohreiterungen, also nicht wie man das eine Zeitlang glaubte, hämatogener Natur sind, sondern im Anschluß an Anginen, Katarrhe der oberen Luftwege oder auch von schweren Bronchitiden, die mit starkem Husten einhergehen, aus entstehen, verdienen unsere besondere Beachtung.

Wie jede Eiterung beim Diabetiker eine ernste Verwicklung darstellt, so tut dies insbesondere die Mittelohreiterung, und zwar deshalb, weil die Schleimhauteiterung in der Paukenhöhle allzu leicht auf den Knochen übergeht, und diabetische Knocheneiterungen noch schwerer Neigung zum Ausheilen haben als Weichteileiterungen. Hat aber eine Knocheneiterung beim Diabetiker und besonders beim schweren Diabetiker einmal eingesetzt, dann kommt es sehr leicht zum Zerfall der knöchernen Zellwände und zur Einschmelzung des ganzen Warzenfortsatzes, zum Übergang auf den Sinus, die Dura oder das Labyrinth mit den sich dann weiter anschließenden Komplikationen von Sinusthrombose, Septicopyämie oder eitriger Meningitis.

Eine andere Form, wenn auch nicht so gefährlicher Natur, stellt die diabetische Innenohrerkrankung dar. Es ist ja auffallend, wie stark die Hörfähigkeit bei der diabetischen Mittelohrentzündung beeinträchtigt ist, und unsere Untersuchungen haben ergeben, daß fast alle Träger einer diabetischen Mittelohrentzündung viel schlechter hören als Patienten mit gewöhnlicher Mittelohrentzündung, und daß fast alle diese Patienten keine reine Schalleitungsschwerhörigkeit, sondern fast immer auch eine Schallempfindungsschwerhörigkeit haben. Diese Beobachtung stimmt überein mit den Feststellungen von *Edgar*, der bei 45% aller Diabetiker mehr oder minder starke Innenohraffektionen nachwies und so die Innenohraffektion als die bei weitem häufigste diabetische Ohrkomplikation bezeichnete.

Wenn nun, wie wir oben gesehen haben, die Mittelohreiterung eine so besonders gefährliche Komplikation des Diabetes darstellt (nach *Naunyn* starben noch 3% aller Diabetiker an Ohrkomplikationen), so ist es unsere Aufgabe, bei der Behandlung der diabetischen Ohrenkrankheiten an dem Punkt einzusetzen, wo die meiste Gefahr besteht, und das ist der Diabetes.

In der Zeit vor der Entdeckung des Insulins waren unsere Mittel in diesem Kampf sehr beschränkt, und wir mußten uns im großen und ganzen mit rein diätetischen Maßnahmen begnügen. Bei leichten Diabetesfällen hatte dieses unser therapeutisches Tun einen gewissen Erfolg, dagegen in den schweren Fällen, und das sind gerade diejenigen,

bei denen auch die Mittelohreiterung besonders bedrohliche Formen annimmt, waren unserem therapeutischen Können Grenzen gesetzt. Der Ohrenarzt fürchtete in diesen Fällen die Operation, weil er sich bewußt war, daß die Kranken durch die mit der Operation verbundenen Maßnahmen, besonders durch die Narkose, mindestens vorübergehend schwer geschädigt wurden und auch bestoperierte Fälle nicht zur Ausheilung kamen. Aber viele Fälle wurden durch die Narkose nicht nur *vorübergehend* geschädigt, sondern die meist vorhandene Acidosis (das ist die Ausscheidung von Aceton und niederen Fettsäuren: Acetessigsäure-β-Oxybuttersäure) wurde durch die Narkose, besonders die Chloroformnarkose, verschlimmert, und nicht wenige von diesen schweren Diabetesfällen starben kurz nach der Operation im Koma.

Die Chirurgie und die innere Medizin haben daraus die Lehre gezogen, daß es bei der Behandlung von diabetischen eitrigen Komplikationen das wichtigste ist, den Kranken nicht so sehr von seinem Zucker, als vielmehr von seiner Acidosis zu befreien. Diese Lehre wird besonders stark vertreten von *Hijmans v. d. Bergh*, *v. Noorden*, *Lichtwitz*, *Thannhauser* und *Umber*. *Melchior* hat ja das Wort geprägt, daß der Diabetiker chirurgisch minderwertig sei, und deshalb gilt unsere erste Tätigkeit der Bestrebung, den chirurgisch minderwertigen Kranken in einen Normalkranken zu verwandeln. *Umber* geht sogar so weit, zu erklären, daß er die Heilungstendenz bei richtig mit Insulin vorbereiteten diabetischen Operierten für größer hält als bei Nichtzuckerkranken, und *v. Noorden* vertritt ebenfalls den Standpunkt, daß die kombinierte Diät-Insulin-Behandlung heute die Operationsaussichten des Diabetikers nicht ungünstiger gestaltet als die des Nichtdiabetikers. Ist der Zeitpunkt, in dem wir eine diabetische Mittelohreiterung in Behandlung bekommen, ein solcher, daß nicht unmittelbare Gefahr im Verzug ist, dann haben wir Zeit, den Kranken planmäßig von seinem Zucker und von seiner Acidosis zu befreien, wobei es nicht notwendig ist, die saure Reaktion des Harns in eine neutrale oder gar alkalische umzustimmen.

Fassen wir nach *Thannhauser* die dem Diabetes zugrunde liegende Störung als graduelle Insuffizienz der Leberglykogenbildung auf, so muß unser therapeutisches Bestreben dahin gehen, die noch vorhandene Fähigkeit des Organismus Leberglykogen zu bilden, zu schonen, oder, soweit dies nicht mehr möglich ist, die eingeschränkte Leberglykogenbildung zu vermehren. Diese beiden Forderungen besagen, daß einerseits eine diätetische Behandlung nötig ist, daß aber andererseits außer der diätetischen Behandlung je nach Bedarf das fehlende Inselhormon zugeführt werden muß. Die diätetische Behandlung schont durch zwei Maßnahmen die insuläre Funktion, und zwar erstens durch die beschränkte Kohlehydratzufuhr und zweitens durch eine Beschränkung der Gesamtcalorienzufuhr.

Es kann nicht Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, ins einzelne gehende Anweisungen über die Behandlung des Diabetes zu geben; darüber kann man sich in jedem Lehrbuch der inneren Medizin unterrichten. Besonders plastisch aber hat *Thannhauser* die moderne Therapie des Diabetes in seiner vor wenigen Wochen erschienenen Arbeit in der Münch. med. Wochenschr. **1931**, Nr 16, 665, geschildert. Nur grundsätzlich möge gesagt sein, daß wir zunächst qualitativ und quantitativ Zucker, Blutzucker, Aceton und Acetessigsäure zu bestimmen haben. Auf dieser Untersuchung baut sich dann die sofort einzuschlagende Therapie auf.

Wir geben die *Thannhauser*sche Standardkost von 20—22 Calorien pro Kilo Körpergewicht bei unseren in Ruhe befindlichen Kranken und 1 g Eiweiß pro Kilo Körpergewicht. Ist damit keine Toleranz zu erreichen, dann bekommt der Patient in 3 Tagesdosen jeweils 20 Minuten vor dem Frühstück, Mittagessen und Abendessen Insulin zugeführt, bis wir den Patienten mindestens acetonfrei gemacht haben. Haben wir Zeit genug, dann werden wir auch noch versuchen, den Patienten zuckerfrei zu machen, ja sogar ihm auch noch eine Kohlehydratzulage zu geben, wobei wir dann die Kohlehydratzugabe durch vermehrte Insulingabe ausbalancieren. *Thannhauser* formuliert die Insulindosierung so, daß man für 1,5—2 g Harnzucker 1 Insulineinheit gibt und für je 3 g Kohlehydratzugabe weiter je 1 Insulineinheit.

Bekommen wir ganz schwere Ohrenkomplikationen in Behandlung, die eine sofortige Operation nötig machen, dann werden wir immerhin so viel Zeit haben, daß wir eine quantitative Harnzuckerbestimmung machen können und wenigstens annähernd die Insulinmenge bestimmen können, die für den Kranken erforderlich ist. Wir werden dann, wenn die Operation sehr rasch vorgenommen werden muß, noch vor der Operation eine entsprechende Insulinmenge geben und unter allen Umständen dem Patienten 1—2 Hafertage bzw. noch besser Umbersche Reistage geben und gleichzeitig die Insulinbehandlung weiter fortsetzen. Es wird unsere dringendste Aufgabe sein, nach der Operation durch diätetische und Insulinbehandlung den Patienten acetonfrei zu machen. Grundsätzlich werden wir von einer Choloroformnarkose Abstand nehmen. Das Chloroform schädigt die ja an und für sich schon funktionsuntüchtige Diabetikerleber ganz besonders. Auch die Äthernarkose sollen wir möglichst zu vermeiden suchen und weitgehendsten Gebrauch von der Lokalanästhesie machen.

Was die Avertinnarkose bei Diabetikern betrifft, so ist auch dabei Vorsicht geboten. Im Tierversuch fand man einen starken Anstieg der Blutzuckerkurve, während und nach der Narkose, der noch drei Stunden lang nach der Narkose beobachtet werden konnte. Es kommt offenbar unter der Avertineinwirkung zu einer Verarmung der Leber an Glykogen,

vielleicht verarmen auch die quergestreiften Muskeln und als Folge dieser Zuckerausschüttung findet sich die Erhöhung des Blutzuckers. Dies gilt allerdings nur für den Tierversuch.

Bei der praktischen Anwendung der Avertinnarkose beim Menschen sind ähnliche Erscheinungen nicht beobachtet worden. Auch die Leberschädigungen, die von verschiedenen Seiten im Anschluß an Avertin veröffentlicht wurden, halten nach *Nordmann* ebenso wie nach *Anschütz* einer strengen Kritik nicht stand.

Bei sehr schweren Diabetesfällen werden wir auch die Lokalanästhesie insofern zu modifizieren haben, als wir die Suprareninmenge, die wir dem Lokalanaestheticum zusetzen, kleiner wählen, als dies gewöhnlich der Fall ist, und zwar deshalb, weil auch das Suprarenin eine vermehrte Zuckerausscheidung hervorruft. Man hat früher die Acidosis durch Natron bicarbonicum zu bekämpfen versucht, besonders im Koma wurden große Dosen intravenös gegeben. Diese Medikation hat sich aber als unzweckmäßig erwiesen und ist auch bei geeigneter Verwendung von Insulin vollkommen unnötig. Man wird auch wohl in den meisten Fällen mit subcutanen Insulininjektionen auskommen und nur bei ganz schwerem Koma zur intravenösen Insulineinspritzung seine Zuflucht nehmen.

Daß wir selbstverständlich bei unseren doppelt gefährdeten Patienten dem Kreislauf größte Aufmerksamkeit schenken müssen (Arteriosklerose!), braucht kaum erwähnt zu werden.

Wenn wir unsere Patienten so über die ersten Fährnisse ihrer Komplikationen und deren Operation hinweggebracht haben, und in der Nachbehandlung das häufige Insulinspritzen den Patienten lästig ist, können wir versuchen, einen Teil des Insulins durch Synthalin zu ersetzen, wobei wir bei mittelschweren Diabetikern eine von zwei Insulininjektionen, bei schweren Diabetikern eine von drei Insulininjektionen durch Synthalin ersetzen. In mehreren Fällen ist es uns auch gelungen, in der Nachbehandlung die Patienten ganz ohne Insulin und nur mit Synthalin zu behandeln. Besonders ein damals 57jähriger Beamter, Eugen W., der monatelang an schwerster allgemeiner Furunkulose gelitten hatte und dann wegen Mastoiditis mit epiduralem Absceß von uns operiert werden mußte, sei hier erwähnt. Insulininjektionen konnten wir bei dem Patienten keine mehr machen, weil er auf jede Injektion mit einem Furunkel reagierte. Wir haben diesen Patienten mit täglich 6 Synthalintabletten und entsprechender Diät zucker- und acetonfrei halten können und eine vollkommene Heilung seiner schweren otitischen Komplikation erreicht. Es war uns damals noch nicht bekannt, daß man nach *Laqueur* und *Heubner* das Insulin durch Inhalation vom Tracheo-Bronchialbaum aus resorbieren lassen kann, ein Weg, den wir in einem ähnlich gelagerten Fall in Zukunft versuchen würden.

Die 61jährige Frau Marie D. kam zu uns mit einer schweren Bezoldschen Mastoiditis und faustgroßem Absceß unterhalb des Warzenfortsatzes. Die Patientin hatte 6,6% Harnzucker und 350 mg% Blutzucker. Wir verabreichten der Patientin vor der Operation 80 Einheiten Insulin und führten die Operation in Äthernarkose aus. Wir mußten in diesem Fall den Bulbus jugularis und ebenso die Halsweichteile bis zur Gefäßscheide freilegen. Der Sternocleido war größtenteils gangränös. Auch in diesem Fall erzielten wird eine vollkommene Heilung, und die Patientin ist heute, 7 Jahre nach der Operation, in recht gutem Zustand. Der Fall war weiter noch kompliziert durch Streptococcus mucosus. Wir haben überhaupt den Eindruck, daß der Streptococcus mucosus ein Freund der Diabetiker ist, weil ihm anscheinend das süßliche Milieu besonders zusagt.

Ein anderer schwerer Fall war die 62jährige Frau Berta H., die außer ihrem Diabetes noch an einer schweren Herzinsuffizienz litt. Wir haben diesen Fall, der bei dem Beginn der Mastoiditis 4% Harnzucker, reichlich Aceton und reichlich Acetessigsäure hatte, zusammen mit einem vorzüglichen Internisten behandelt. Die Diabetestherapie war in diesem Fall eine so gute, daß wir mit der Paracentese auskamen und die schwer Herzkranke um die Aufmeißelung herum bringen konnten.

Die 75jährige Frau Sofie B. befand sich, als wir sie zum erstenmal sahen, im Präkoma. Es bestand eine linksseitige akute Mittelohreiterung mit profuser Sekretion und schwerer Mastoiditis. Trotzdem es auch hier dem Internisten gelang, die Harnzuckerausscheidung vollständig zum Verschwinden zu bringen und den Blutzucker auf 114 mg% herabzudrücken, wollten die Angehörigen die Operation bei der alten Frau nicht mehr gestatten, so daß die Patientin 7 Tage nach Beginn der ohrenärztlichen Behandlung an einer eitrigen Meningitis zugrunde ging.

Bei dem 60jährigen Gottlob Sp. fanden wir eine rechtsseitige Otitis media mit Mastoiditis, 39,8° Temperatur, 5,4% Harnzucker, Aceton und Acetessigsäure und 360 mg% Blutzucker. Auch diesen Kranken mußten wir sofort (28. III. 1929) operieren, nachdem wir ihm 1 Stunde vor der Operation 80 Einheiten Insulin gegeben hatten. Auch bei ihm fanden wir im Warzenfortsatzeiter Streptococcus mucosus. Unter entsprechender Diät heilte die Operationswunde gut aus. Am 2. IX. 1929 kam der Patient, den wir monatelang aus den Augen verloren hatten, mit einem Narbenrezidiv mit 4% Blutzucker, Aceton und Acetessigsäure wieder in unsere Behandlung. Bei geeigneter Diätetik und Insulindarreichung gelang es, den Patienten bald wieder von seiner Acidosis und auch von seinem Harnzucker zu befreien. — Im Juli 1930 kam er wieder mit einer kleinen Fistel in der Operationsnarbe und 1,6% Harnzucker, Spuren von Aceton und ohne Acetessigsäure. Nach mehreren Insulinspritzen von 2mal täglich 20 Einheiten war der Patient zucker- und acetonfrei, und die Fistel war nach 3 Wochen ohne chirurgische Intervention wieder vollkommen verschlossen.

Sehr interessant war der Fall des 43jährigen Heinrich R. Dieser Kranke hatte häufige Gehörgangsfurunkulose, öfters rezidivierende Mittelohreiterungen und eine starke diabetische Innerohrstörung. Er war Junggeselle und lebte sporadisch diät, um dann wieder zeitweise stark über die Stränge zu schlagen. Bei diesem Patienten konnten wir fast wie im Experiment mit Diät und Insulin die Gehörgangsfurunkulose und die Mittelohreiterung zum verschwinden bringen und die Hörstörung weitgehend bessern. Wenn sich dann der Patient der Behandlung eine Zeit lang entzogen hatte, so tauchte er nach mehr oder weniger langen Intervallen wieder auf, hatte wieder seine Otitis externa, media und Neurolabyrinthitis, die dann durch entsprechende Behandlung bald wieder gebessert wurde. Zu einer Operation ist es in einer $3^1/_2$jährigen Behandlung nie gekommen. Aus wirtschaftlichen Gründen hat der Patient vor kurzem Suicid begangen.

Tabelle 1. *Diätschema* (nach *R. D. Lawrence*).

1. halbe Linie (= 5 g Kohlenhydrate):		2. halbe Linie (= $7^1/_2$ g Eiweiß, 15 g Fett:
Kohl, Gemüse, Spinat oder Rhabarber	230 g	1 Ei und Fett 7 g
Lattich, Sellerie oder Brunnenkresse (alle roh)	230 g	Speck 30 g
Blumenkohl, Spargel oder grüne Bohnen	230 g	Schinken 30 g, Fett 7 g Lachs 45 g, Fett 15 g
Gurken, Radieschen (roh)	230 g	
Kürbis, Scharlachbohnen, Stachelbeeren (gekocht)	200 g	Hering 30 g und Fett 15 g Mageres Fleisch oder Hammel 30 g und Fett 15 g
Rosenkohl, Endivie (roh)	170 g	
Tomaten (roh oder gekocht), Rüben oder Lauch	140 g	Mageres Lamm oder Kalbfleisch 30 g und Fett 15 g
Rote Johannisbeeren, Wassermelone (roh)	130 g	Mageres Schweinefleisch 30 g und Fett 15 g
Grapefruit (Pampelmus) roh	115 g	Hühnchen oder Ente 30 g und Fett 15 g
Milch, Kirschen oder Brombeeren gekocht	100 g	Zunge aus der Büchse 30 g und Fett 7 g
Reineclaude (gekocht), Damascener Pflaumen oder Pflaumen	100 g	Leber 30 g und Fett 15 g
Erdbeeren, Himbeeren, Loganbeeren (roh)	85 g	Nieren oder Eingeweide 35 g und Fett 15 g
		Kaninchen 15 g, Fett 15 g Käse 20 g, Fett 7 g
Zwiebeln, Äpfel oder Gichtbeeren	85 g	
Karotten oder Jerusalem-Artischocke	85 g	Weißfisch 35 g, Fett 15 g Sardinen 30 g, Fett 7 g
Orangen (ohne Schale), Birnen (gekocht)	70 g	
Rote Rüben, Äpfel rohe	60 g	Salm 30 g, Fett 15 g
Pastinake oder frische Erbsen, gedörrte Pflaumen (gekocht).	45 g	Krebse oder Hummer 45 g, Fett 15 g
Kartoffeln, Bananen (Fleisch)	20 g	Fasanen, Birkhuhn oder Rebhuhn 20 g, Fett 15 g (Fette sind Fleischfette, Nierenfett, Bratenfett, Butter, Margarine, Olivenöl; dicke Sahne kann in doppelter Menge genossen werden)
Brot (alle Sorten)	10 g	
Hafermehl (rohes), Biskuit oder geröstete Brotschnitte	7 g	

Erläuterung: Die Zahl der pro die darzureichenden „Linien“ (d. h. der Druckzeilen), von denen jede sich aus einer halben Kohlenhydrat- und einer halben Eiweiß-Fettlinie zusammensetzt, berechnet sich, indem man die Anzahl der in dem in Frage stehenden Falle erlaubten Calorien durch 190 dividiert. Die einzelnen „halben Linien“ der linken und rechten Tabellenseite können auch verschieden zur ganzen Linie kombiniert werden, nur muß natürlich immer je eine halbe Linie (Kohlenhydrat) der linken Seite mit einer halben Linie der rechten (Eiweiß, Fett) verbunden werden.

Diese wenigen Beispiele aus unserem Krankengeschichtenarchiv dürften wohl genügen, um das Wesen und den Erfolg unserer heutigen Therapie der diabetischen Ohrenkrankheiten zu beleuchten. Der Ohrenarzt muß sich mit der Therapie des Diabetes heute selbst befassen, er muß sich zwar vom Internisten beraten lassen, aber die Grundlage der modernen Diabetestherapie beherrschen.

Bei der Zusammenstellung der Diabeteskost hat sich uns das Diätschema von *R. D. Lawrence* sehr bewährt.

Die Tabelle ist eingeteilt in Rationen. Jede Ration umfaßt eine Linie der Tabelle und besteht aus 5 g Kohlenhydrate, $7^1/_2$ g Eiweiß und 15 g Fett, zusammen 190 Calorien. Das Verhältnis der Kohlenhydrate und des Fettes sind so gewählt, daß eine Acidose vermieden wird. Jede Linie ist nun wieder in 2 Teile geteilt, von denen die eine Hälfte die Kohlenhydrate, die andere Hälfte die Proteine und Fette umfaßt. Die Größe der dem Diabetiker erlaubten Calorien dividiert durch 190 ergibt die Zahl der Linien, die der Patient pro Tag zu sich nehmen darf. Jede halbe Linie der ersten Hälfte kann mit einer halben Linie der zweiten Hälfte zusammengestellt werden.

Beträgt die Tagesration eines 95 kg schweren Zuckerkranken z. B. $95 \times 20 = 1900$ Calorien, so kann er ($1900:190 = 10$) die Nahrungsmittel von 10 halben Linien links mit den von 10 halben Linien rechts kombinieren (*Lawrence*, The Diabetic Life, J. u. A. Churchill 1926).

Aussprache zu den Vorträgen 17—20.

Herr **Lange** äußert seine Bedenken gegen Deutung der gezeigten Bilder als Neurepithel-Degeneration.

Herr **Schwarzbart.** Eine 45jährige Patientin wird mit den Erscheinungen einer schweren rechtsseitigen otogenen Labyrinthitis zur Operation eingeliefert. Die jetzt vorgenommene Urinuntersuchung ergibt Zucker und Aceton. Die Patientin wird unter dauernder Blutkontrolle entzuckert, genest und bleibt unter Cochlearis- und Vestibularisausschaltung ohne Operation dauernd gesund.

Ein Patient, 50 Jahre alt, der ein Diabetiker ist, erkrankt an einer schleppenden Otitis. Die Symptome werden immer bedrohlicher, und es treten endlich Scheinsymptome einer endokraniellen Komplikation mit Somnolenz ein. Die Operation wird beschlossen, jedoch vorher eine Blutzuckerprobe gemacht. Diese ergibt einen erschreckend hohen Blutzuckerspiegel. Nach einer entsprechenden Insulindosis wird operiert. Der Patient übersteht die Operation nach schweren und gefahrvollen Perturbationen. Redner ist der Meinung, daß durch eine rechtzeitige Blutuntersuchung und demgemäße Insulinbehandlung auch hier eine Operation hätte verhütet werden können. Redner meint, daß die *unter dauernder Blutkontrolle* durchgeführte Entzuckerung so manche drohende Ohroperation zu verhüten geeignet sei.

Herr **Hesse.** Ich habe vor 2 Jahren Gelegenheit gehabt, an gleicher Stelle von einigen Tierexperimenten zu berichten, die zur Klärung der Frage unternommen wurden, ob Diabetes einen schwereren Verlauf der akuten Mittelohrentzündung bedingt, was von einigen Autoren bestritten worden ist. Es wurden

Hunde pankreasexstirpiert und durch Insulin auf einem gewissen erhöhten Blutzuckerspiegel gehalten. Gleiche Infektion des Mittelohres bei diesen und bei normalen Vergleichshunden ergab Knochenabbauprozesse bei den Diabeteshunden, während bei den normalen Tieren diese fehlten. Es wurden histologisch Bilder gefunden ähnlich einigen von denen, die von Herrn Prof. *Voß* gezeigt worden sind.

Herr **Barth.** Mitteilung eines Falles von Otitis med. bei einem Diabetiker. Der schleichende Verlauf der Otitis war durch den Nachweis des Friedländer-Bacillus erklärt. Der Patient starb an einer labyrinthären Meningitis. Histologisch war der Einbruch in das Labyrinth an 4 Stellen nachweisbar, und zwar war dieser erfolgt durch die beiden Fenster, ferner durch den oberen und hinteren Bogengang. An den beiden letztgenannten Punkten war die Invasion Folge eines retrolabyrinthär gelegenen Abscesses. Am lat. Bogengang bestand eine Arrosion, die vom Antrum ausging, ohne daß es aber hier zu einem Einbruch gekommen war.

Herr **Wotzilka.** Es wurden von Herrn *Hirsch* und *Schwarzbart* 2 Fälle von Mastoiditis erwähnt, die ohne Operation ausheilten. Ich möchte deshalb einen Fall hier anführen, den ich vor 3 Wochen operierte. Sein Diabetes wurde erst unmittelbar vor der beabsichtigten Operation festgestellt. Deshalb wurde er erst entzuckert; dabei verschwanden die Mastoidsymptome völlig. Auf Grund des Röntgenbildes überredete ich den Kranken trotzdem zur Operation, bei der sich dann ein haselnußgroßer perisinuöser Absceß fand. — Ich operiere Diabetiker grundsätzlich in Lokalanästhesie; den eben erwähnten Kranken operierte ich in Avertinnarkose.

Herr **Brunner.** Ich möchte nur ganz kurz einen hierher gehörenden Fall erwähnen: Ein mehr als 60jähriger Mann bekommt im September 1924 eine akute Otitis. Im November 1929 akute Otitis interna mit allen Symptomen mit Ausnahme des Schwindels. Im Januar 1925 ist die akute Interna abgeheilt mit Taubheit und Kompensation des Drehnystagmus. Bis jetzt wurde nur konservativ behandelt, und zwar sowohl von seiten des Internisten als auch von seiten des Otologen. Ende Februar 1925 kam der Patient wieder und wünschte wegen der Kopfschmerzen die Operation. Wir lehnten die Operation ab, mußten aber aus bestimmten Gründen Ende März 1925 die Operation durchführen. Die Operation wurde in Lokalanästhesie so zart wie möglich durchgeführt, was deshalb möglich war, weil der größte Teil des Mittelohres und des äußeren Gehörganges sequestriert waren. Trotzdem ging der Patient 2 Tage nach der Operation zugrunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine enorme Zerstörung im Schläfenbeine, vor allem waren nicht nur die Fenster durchbrochen, sondern auch die knöchernen Fensterrahmen zerstört. Trotzdem war ein großer Teil der zerstörten Partien bereits bindegewebig ausgeheilt, ebenso war im Cochlearnerv ein bereits teilweise bindegewebig ausgeheilter Absceß zu sehen. Schließlich fand sich ein frischer Absceß im Gangl. Gasseri und eine frische Entzündung im Plexus caroticus. Der Fall wurde in meiner Arbeit über Cavernosus phlebitis genauer publiziert.

Herr **Voss** (Schlußwort). Die Beobachtung von Herrn *Hirsch* kann ich bestätigen. Auch wir haben 3mal, d. h. also fast in der Hälfte der Fälle Mucosus nachgewiesen, auf den vermutlich der in diesen Fällen beobachtete verschleppte Verlauf zurückzuführen war. Über die Deutung des Befundes der Schnecke in unserem Fall 2 als Neuroepitheldegeneration läßt sich streiten. Ich habe ja selbst auf die mangelhafte Beschaffenheit dieses Präparates aufmerksam gemacht. Mir kam es diesfalls in erster Linie auch nur auf den Nachweis der Organisations-

vorgänge im Mittelohr an. In unserem Falle 1 aber halte ich an der Annahme, daß es sich um vitale und nicht agonale Veränderungen handelt, unter allen Umständen fest. Ich darf namentlich nochmals an die Ganglienzellenausfälle und die reduzierten Nervenfasern in der Basalwindung erinnern. Betreffs der Allgemeinbehandlung bei zu operierenden Diabetikern gehe ich mit Herrn *Hirsch* und den Diskussionsrednern vollkommen einig. Auch wir legen allen Wert auf die möglichste Beseitigung der Acidose ante operationem, die wir in jedesmaliger Zusammenarbeit mit der inneren Klinik zu erzielen suchen. Systematische wiederholte Blutzuckeruntersuchungen werden auch bei uns selbstverständlich vorgenommen. Bei der Operation bevorzugen wir gleichfalls die Lokalanästhesie. Doch haben uns unsere inneren Berater nach geglückter Entzuckerung und Entsäuerung wiederholt erklärt, daß sie auch gegen eine Allgemeinnarkose nichts einzuwenden hätten.

Herr **Hirsch** (Schlußwort). Zu den Ausführungen des Herrn *Wotzilka* möchte ich bemerken, daß ich selbstverständlich in meinem Vortrag hier, wo ich vor Ohrenärzten sprach, mehr für die internistische Behandlung des Diabetes bei Mittelohreiterungen plädieren mußte. Natürlich wollte ich damit nicht sagen, daß man nun die otologische Komponente vernachlässigen dürfe, im Gegenteil, wenn es dem Diabetiker durch die Diät-Insulinbehandlung besser geht, müssen wir erst recht auf das Ohr achten, um von dieser Seite nichts zu versäumen.

Was die Frage Narkose und Lokalanästhesie betrifft, so stehe ich hier im Gegensatz zu manchen Internisten auf dem Standpunkt, daß wir bei der geschädigten Leberfunktion des Diabetikers das leberfeindliche Chloroform unter allen Umständen weglassen müssen. Auch die Äthernarkose möchte ich möglichst vermeiden, weil wir es bei unseren Diabetikern meistens mit älteren und vor allem gefäßgeschädigten Menschen zu tun haben, die nach einer Äthernarkose leicht Lungenkomplikationen bekommen können. Auch die Lokalanästhesie ist etwas modifiziert insofern anzuwenden, als wir bei Diabetikern möglichst wenig Suprarenin dem Lokalanaestheticum beifügen, da ja bekanntlich das Adrenalin nicht selten zu vermehrter Zuckerausscheidung führt.

Im übrigen habe ich diese Dinge in meiner Arbeit genügend ausgeführt und habe sie nur wegen Zeitmangel in meinem Vortrag nicht erwähnt.

---

21. Herr **Kriegsmann**-Rostock: **Röntgenologische Untersuchungen an Warzenfortsätzen nach durchgemachter Otitis.**

Die Frage nach der Ursache der großen Verschiedenheit im Bau des Warzenfortsatzzellsystems steht in der Literatur unseres Faches in den letzten Jahren im Mittelpunkt des Interesses. Nach *Wittmaack* beruhen die Abweichungen vom normalen Strukturbild des Warzenfortsatzes auf typischen Störungen des Pneumatisationsganges infolge von Veränderungen des Schleimhautcharakters im 1. bzw. 2. Lebensjahr, und die Veränderungen des Schleimhautcharakters größtenteils auf *entzündlichen* Prozessen im Mittelohr. Allerdings mißt *W.* auch der genotypisch bedingten Schleimhautanlage eine gewisse Bedeutung bei. Für die Entstehung der höchsten Grade von Pneumatisationshemmung hält er aber, auch wenn eine genotypisch bedingte Disposition Voraus-



setzung sein sollte, das Hinzutreten einer latenten Säuglingsotitis als phänotypisch wirkender Ursache für notwendig. Von *Albrecht* wird in erster Linie der Standpunkt vertreten, daß bei der Entwicklung der Warzenfortsatzzellen der konstitutionellen Veranlagung die größere und wichtigere, meist die bestimmende Bedeutung zukommt.

Es wäre nun naheliegend, Patienten, die im 1. oder 2. Lebensjahr an einer Mittelohrentzündung gelitten haben, nach Ablauf der Zeit, die normalerweise für den Vorgang der Pneumatisation erforderlich ist, zu röntgen, und dann zu sehen, ob eine Störung der Pneumatisation eingetreten ist. Dieser Weg ist auch schon beschritten worden, und zwar von *Knick* und *Witte* mit einer Arbeit: „Röntgenologische Studien über die Entwicklung der Warzenfortsatzzellen nach Otitis media im ersten Lebensjahr".

Knick und *Witte* fertigten Röntgenbilder von Warzenfortsätzen bei solchen Patienten an, die in ihrem 1. Lebensjahr nachweislich an einer akuten Otitis media gelitten hatten. Größtenteils hat es sich um perforative, nur vereinzelt um nicht perforative Otitiden gehandelt. Auf diesen Röntgenbildern, bei deren Anfertigung die Patienten 13—22 Jahre alt waren, war „nur in einer Minderzahl von Fällen eine mangelhafte Ausbildung oder ein völliges Fehlen der Warzenfortsatzzellen festzustellen, während die Mehrzahl der Fälle überhaupt keine oder doch nur geringe oder fraglich erscheinende ‚Pneumatisationshemmungen' aufwies".

Wir haben nun zunächst in ähnlicher Art Nachuntersuchungen angestellt bei Fällen, die in früheren Jahren mit „Otitis media acuta perforativa" in unserer Klinik bzw. Poliklinik in Behandlung waren. Unsere Patienten waren bei der Röntgenkontrolle mindestens 8 Jahre alt. Da die Ausbildung des pneumatischen Zellsystems im Warzenfortsatz bei normalem Verlauf in ihren Hauptzügen im 4. bis 6. Lebensjahr abgeschlossen ist, ist also auch bei unseren jüngsten nachkontrollierten Patienten das endgültige Strukturbild des Warzenfortsatzes aus dem Röntgenbild zu ersehen. Wir haben auch einige Patienten röntgenologisch nachkontrolliert, die ihre akute exsudative Otitis media im 2. Lebensjahr durchgemacht hatten.

Es wurden nur solche Fälle verwandt, die angeblich außer dieser einen perforativen Otitis im 1. oder 2. Lebensjahr keine Ohrerkrankung mehr durchgemacht hatten, und die jetzt auf beiden Ohren geschlossene Trommelfelle aufwiesen. Fälle mit Trommelfellperforationen wurden mit Absicht weggelassen, da sich bei ihnen immer der Einwand machen ließe, daß durch leichte Rezidive der Mittelohrentzündung sekundäre Veränderungen in den Warzenfortsatzzellen entstanden sein könnten.

Die Untersuchungsresultate sind im folgenden kurz wiedergegeben.

(Die römischen Ziffern hinter den Röntgenbefunden geben den Grad der Warzenfortsatzpneumatisation wieder nach folgender Einteilung: I gut, II mäßig gut, III schlecht, IV nicht pneumatisiert.)

1. I. N., 7 Wochen alt. Seit 3 Tagen Ohreiterung links. Starke Eiterung.

Nachuntersuchung (11 Jahre alt): Seitdem noch einmal vor der Schulzeit Ohrlaufen links. Sonst keine Ohrbeschwerden.

Befund: Beiderseits Cerumen, Trommelfelle grau, leicht getrübt. Rechts kleiner Lichtreflex an normaler Stelle, links kein Lichtreflex. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache 6 m jederseits.

Röntgenbefund der Warzenfortsätze: Beiderseits gleiche ausgedehnte, ausgesprochen großblasige Pneumatisation (I).

2. E. Sch., 11 Wochen alt. Seit 14 Tagen Mittelohreiterung beiderseits.

Nachuntersuchung (13 Jahre alt): Inzwischen keine Ohrbeschwerden.

Befund: Trommelfelle, Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits gleiche, ziemlich ausgedehnte, annähernd gute Pneumatisation (noch I).

3. B. W., 5 Monate alt. Seit einigen Tagen Ohreiterung rechts. Starke Eiterung. Perforation im unteren Teil des rechten Trommelfells. Linkes Trommelfell o. B.

Nachuntersuchung (11 Jahre alt): Etwa im 3. oder 4. Lebensjahr noch einmal Ohreiterung, anscheinend links. Sonst keine Ohrbeschwerden.

Befund: Rechtes Trommelfell grau, glänzend. Linkes Trommelfell leicht getrübt, schwach glänzend. Leichte Verbiegung des Nasenseptums nach rechts. Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits gleiche ausgedehnte Pneumatisation mit einzelnen größeren Randzellen (I).

4. G. H., $^1/_2$ Jahr alt. Seit einigen Tagen Ohreiterung links. Starke Sekretion links, Trommelfellperforation anscheinend unten.

Nachuntersuchung (12 Jahre alt): Seitdem keine Ohrbeschwerden, vor $^3/_4$ Jahren Tonsillektomie und Adenotomie.

Befund: Rechtes Trommelfell grau, glänzend. Linkes Trommelfell grau, matt, leicht getrübt; unter und hinter dem Umbo je eine kleine zartere Stelle. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits mindestens 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits normale gute gleiche Pneumatisation (I).

5. M. B., $^1/_2$ Jahr alt. Rechts Ohrenschmerzen. Rötung und Vorwölbung des rechten Trommelfells. Temperatur 38,2°. Parazentese.

Nachuntersuchung (14 Jahre alt): Seitdem nie wieder Ohrbeschwerden. Trommelfelle, Nase, Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits ausgedehnte gute gleiche Pneumatisation (I).

6. L. T., 7 Monate alt. Hat seit 2 Monaten Ohreiterung links. Im gleichen Jahr, im Alter von 10 Monaten, wieder in unserer Poliklinik wegen Mittelohreiterung rechts, die seit 3 Tagen bestand.

Nachuntersuchung (12 Jahre alt): Hat inzwischen keine Ohrbeschwerden gehabt. Mit 4 Jahren wurden „Wucherungen" entfernt.

Befund: Trommelfelle o. B. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache beiderseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits gute ausgedehnte Pneumatisation, links mit etwas großen Randzellen (beiderseits I).

7. H. G., 7 Monate alt. Seit gestern rechts Ohrenschmerzen und -eiterung. Otitis media perforativa dextra.



Nachuntersuchung (10 Jahre alt): Später nie wieder Ohrbeschwerden. Behinderte Nasenatmung. Die Eltern meinen, daß im 1. Lebensjahr beide Ohren stark geschmerzt und geeitert haben.

Befund: Trommelfelle, Nase und Rachen o. B. Rachenmandel vergrößert. Flüstersprache jederseits 6 m. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompakter zelloser Warzenfortsatz (IV).

8. H. S., 7 Monate alt. Seit einer Woche Ohrenschmerzen links. Starke Eiterung links. Rechtes Trommelfell gerötet und vorgewölbt. Temperatur 38,1°. Parazentese rechts.

Nachuntersuchung (13 Jahre alt): Später nie wieder Ohrbeschwerden.

Befund: Linkes Trommelfell o. B. Rechtes Trommelfell leicht getrübt, matt, annähernd normal. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits ausgedehnte gleiche Pneumatisation mit großen Randzellen (I).

9. G. B., 3/4 Jahre alt. Otitis media acuta perfor. sinistra.

Nachuntersuchung (21 Jahre alt): Später keine Ohrbeschwerden.

Befund: Linkes Trommelfell grauweiß, getrübt, verdickt; kleine atrophische Stelle hinter dem Umbo. Rechtes Trommelfell zart, gut beweglich. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Beiderseits gute normale Pneumatisation (I).

10. U. B., 10 Monate alt. Seit 8 Tagen beiderseits Ohreiterung. Beiderseits eitrige Sekretion. Trommelfellperforation links vorne unten, rechts nicht zu sehen.

Nachuntersuchung (13 Jahre alt): Seitdem nie wieder Ohrbeschwerden.

Befund: Linkes Trommelfell leicht diffus getrübt, schwach glänzend. Rechtes Trommelfell grau, glänzend; hinten oben schwache strichförmige Trübung. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits ausgedehnte gute gleiche Pneumatisation (I).

11. H. Sch., 1 Jahr alt. Seit 6 Wochen Ohreiterung links. Seit 3 Tagen Anschwellung hinter dem linken Ohr. Links starke Eiterung, Trommelfellperforation hinten. Bei der Anschwellung scheint es sich um einen Drüsenabsceß gehandelt zu haben, der incidiert wurde.

Nachuntersuchung (12 Jahre alt): Später nie wieder Ohrbeschwerden.

Befund: Trommelfelle weißgrau, getrübt, schwach glänzend, etwas eingezogen. Nase o. B. Gaumenmandeln mittelgroß, Rachenmandel vergrößert. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits genau gleiche, etwas kleinzellig-dickwandige, aber m allemeinen gute Pneumatisation (I).

12. H. P., 1 Jahr alt. Seit 2 Monaten zeitweise Ohreiterung rechts. Im rechten Trommelfell vorn unten Perforation, geringe Eiterung.

Nachuntersuchung (12 Jahre alt): Seitdem nie wieder Ohrbeschwerden.

Befund: Trommelfelle grau, matt, leicht eingezogen. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits stark reduzierte, kleinzellige Pneumatisation (III).

13. G. S. Hatte im Alter von 1 Jahr beiderseits akute perforative Mittelohrentzündung. Seitdem angeblich nie wieder Ohrbeschwerden.

Nachuntersuchung (8 Jahre alt): Rechtes Trommelfell o. B. Linkes Trommelfell grau, leicht getrübt. Flüstersprache jederseits 6 m. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Beiderseits leidlich ausgedehnte, kleinzellig-dickwandige Pneumatisation (II).

14. H. G., 1 Jahr alt. Seit 3 Monaten Ohreiterung rechts. Rechtes Trommelfell gerötet, Blase auf dem Trommelfell hinten unten.



Nachuntersuchung (14 Jahre alt): Von der ersten Otitis ist Patientin und ihrer Mutter nichts mehr bekannt. Mit 5 Jahren bestand links 3 Monate lang Mittelohreiterung.

Befund: Trommelfelle grau, matt, leicht getrübt, eingezogen. Schleimige Rhinitis. Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits gute (links etwas weniger gute), annähernd gleiche Pneumatisation (beiderseits I).

15. E. Z., $1^1/_4$ Jahre alt. Seit 4 Tagen, nach Erkältung, Ohrenschmerzen rechts. Rechtes Trommelfell gerötet. Temperatur 38,5°. Parazentese.

Nachuntersuchung (14 Jahre alt): Oft Schnupfen. Keine Hals- oder Ohrbeschwerden.

Befund: Trommelfelle grau, schwach glänzend, leicht getrübt. Untere Nasenmuschel beiderseits hyperplastisch. Keine Rachenmandel. Flüstersprache beiderseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits ausgedehnteste gleiche gute Pneumatisation mit einigen großen Randzellen (1).

16. R. B., 19 Monate alt. Seit 8 Tagen Ohreiterung links. Starke Eiterung, Trommelfellperforation vorn unten.

Nachuntersuchung (15 Jahre alt): Keine Ohrenschmerzen, Gehör gut.

Befund: Trommelfelle grau, matt. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Links ausgedehnteste normale Pneumatisation. Rechts ebenfalls gute, aber durch Sinusvorlagerung etwas eingeschränkte Pneumatisation (beiderseits I).

17. E. M., 2 Jahre alt. Seit 8 Tagen Ohreiterung rechts. Starke Eiterung. Trommelfell gerötet, Perforation vorn unten.

Nachuntersuchung (15 Jahre alt): Noch einmal, mit 5 Jahren, Ohreiterung rechts, sonst keine Ohrbeschwerden.

Befund: Trommelfelle grau, schwach glänzend, das rechte leicht getrübt. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits annähernd gleich gute normale Pneumatisation (I).

Das Resultat der Röntgenuntersuchung dieser Patienten, die also eine einmalige akute perforative Otitis media im 1. oder 2. Lebensjahr durchgemacht haben, ist eine Bestätigung der von *Knick* und *Witte* erhobenen Befunde. Auch wir fanden nur bei der Minderzahl, nämlich bei 3 von 17 Fällen, eine stärkere Störung der Pneumatisation nach der durchgemachten Otitis. Wir kamen damit zu ähnlichen Zahlen wie *Knick* und *Witte*, die bei 25 Fällen 8 mit völliger oder hochgradiger Pneumatisationshemmung fanden. (Allerdings waren unter diesen 8 Fällen 3 mit Trommelfellperforationen.)

Bei der Mehrzahl der Fälle dieser Gruppe war eine stärkere Störung der Warzenfortsatzzellbildung durch die einmalige akute exsudative Mittelohrentzündung nicht zu erkennen. Diese Ergebnisse scheinen für die Ansicht *Albrechts* zu sprechen, daß eine kräftige Schleimhaut eine akute Entzündung überwindet und sich in ihrer weiteren Tätigkeit nicht wesentlich durch sie beeinflussen läßt. *Wittmaack* legt (in einer Randbemerkung bei seinem Kopenhagener Referat) mehr Gewicht auf die

an Zahl geringeren Fälle, bei denen die Pneumatisation ganz oder fast ganz ausgeblieben ist, und nimmt an, daß die „negativen“ Fälle (soweit sie nicht leichte Beeinflussungen des Pneumatisationsganges haben, die bei dem heutigen Stand der Röntgendiagnostik noch nicht nachzuweisen sind) eine Otitis durchmachten, deren Dauer und Schwere nicht ausreichte, um eine deutliche Pneumatisationsstörung hervorzurufen.

Auch für einen Teil unserer Fälle könnte die Annahme, daß es sich um leichtere Otitiden gehandelt hat, zutreffen, denn bei keinem dieser Fälle ist damals eine Mastoiditis aufgetreten, obwohl — wie man auf Grund der jetzt guten Pneumatisation annehmen muß — damals wenigstens bei den Fällen, die zur Zeit der akuten Otitis älter als $^1/_2$ Jahr waren, schon eine mehr oder weniger gute Ausdehnung des Warzenfortsatzzellnetzes und damit die Möglichkeit zur Entstehung einer Mastoiditis vorhanden war.

Es wäre auch denkbar, daß es sich damals um leichtere Otitiden gehandelt hat, die über das Mittelohr und das Antrum nicht hinausgegangen sind, so daß die Schleimhaut in den Randbezirken von dem Entzündungsprozeß verschont blieb und die Pneumatisation von hier weitergehen konnte.

Während die Beschaffung dieser Fälle mit exsudativer perforativer Otitis keine Schwierigkeiten machte, liegen die Verhältnisse hierfür ungünstiger bei den jetzt zu besprechenden Fällen.

Nach *Wittmaack* ist die „plastische Otitis media“, die mit hyperplastischen Veränderungen des Schleimhautcharakters einhergeht (als deren Folge er wiederum die Störung der Warzenfortsatzpneumatisation annimmt), durch ihre völlige Symptomlosigkeit gekennzeichnet. Damit ist es nun unmöglich, solche Fälle in analoger Weise wie die zuerst beschriebenen im späteren Leben röntgenologisch auf eine evtl. eingetretene Pneumatisationsstörung hin nachzuprüfen. Durch das Fehlen jeglicher Symptome unterbleibt eben eine Untersuchung während der Mittelohrentzündung, und den Patienten sowie ihren Angehörigen ist später nichts von einer durchgemachten „latenten Säuglingsotitis“ bekannt. Eine objektive Feststellung ist im späteren Leben auch nicht möglich. *Wittmaack* betont schon, daß die klinisch in Erscheinung tretenden Fälle mit den plastischen Veränderungen der Schleimhaut allermeist, wenn nicht durchgehend, keine reinen Fälle dieses Typus mehr sind, sondern auf Kombination mit akut entzündlichen Exacerbationen beruhen.

Wir haben nun versucht, solche Fälle zu bekommen, die in ihren ersten 2 Lebensjahren Otitiden mit möglichst geringen klinischen Symptomen durchgemacht hatten, und haben solche Patienten röntgenologisch nachuntersucht, die in den ersten 2 Lebensjahren an *Ohrenschmerzen*

gelitten hatten, ohne daß eine Sekretion aus dem Gehörgang bei ihnen beobachtet wurde. Damit glaubten wir Fälle zu untersuchen, die den *Wittmaack*schen Voraussetzungen am ehesten entsprachen. Natürlich kommen die Eltern mit ihren Kindern nicht sofort beim Auftreten von Ohrenschmerzen zum Arzt, und da die Schmerzen oft nur für kurze Zeit bestehen können, findet auch bei diesen leichten, nicht perforativen Otitiden eine Untersuchung in den meisten Fällen nicht statt.

Wir konnten uns daher bei diesen Untersuchungen bei dem geringen Material nicht auf die Fälle beschränken, bei denen während des Bestehens der Ohrenschmerzen eine Ohrenuntersuchung vorgenommen worden war, sondern mußten auch Fälle verwerten, bei denen wir nur auf die Angaben der Patienten oder ihrer Angehörigen angewiesen waren. Damit stellten wir einen unsicheren Faktor in unsere Untersuchungen ein. Dadurch, daß wir nur Fälle verwandten, bei denen *wiederholt* über Schmerzen in den Ohren geklagt worden war, glaubten wir die Unsicherheit, ob nicht gelegentlich eine minimale Sekretion übersehen wurde, oder ob statt im Ohr entstehender in das Ohr ausstrahlende Schmerzen vorlagen, etwas zu verringern. (Es wurde übrigens auch von allen Patienten bzw. ihren Eltern angegeben, daß die Klagen über Ohrenschmerzen wiederholt — häufig jedesmal im Anschluß an Erkältungen — geäußert wurden. Wahrscheinlich wäre das einmalige Auftreten von Ohrenschmerzen gar nicht im Gedächtnis haften geblieben.)

Wir waren uns von vornherein wohl bewußt, daß wir unter diesen unsicheren Voraussetzungen die Resultate unserer Untersuchungen nur mit großer Vorsicht würden beurteilen können, und daß nur ein einigermaßen einheitliches Untersuchungsresultat bei einer möglichst großen Zahl von Fällen diesen unsicheren Faktor etwas ausgleichen könnte.

Bei einigen Fällen der nun folgenden Gruppen findet sich auch die anamnestische Angabe, daß die Patienten öfter über Ohrenschmerzen geklagt haben, und daß es dabei auch manchmal zu Sekretion aus dem Mittelohr gekommen sei. Wir haben diese Fälle nur dann in die jetzt zu besprechenden Gruppen mit „Neigung zu Otitiden" aufgenommen, wenn uns exakt angegeben wurde, daß häufiger die Ohrenschmerzen spontan wieder zurückgegangen waren, ohne daß es zu einer Sekretion aus dem Gehörgang gekommen sei, daß sich also die Heftigkeit der Mittelohrinfektion in den meisten Fällen unterhalb desjenigen Grades hielt, der zum Auftreten einer Trommelfellperforation und von Sekretion erforderlich ist.

Auch bei der Untersuchung dieser und der später zu besprechenden Fälle wurden nur solche verwandt, die beiderseits ein geschlossenes Trommelfell aufwiesen.

Die Resultate dieser zweiten Untersuchungsgruppe, bei denen es sich also um die röntgenologische Nachuntersuchung von Patienten

handelt, die in ihren ersten beiden Lebensjahren wiederholt an leichten, überwiegend nicht perforativen Mittelohrentzündungen gelitten haben, seien im folgenden kurz wiedergegeben:

18. W. V., 8 Jahre alt. Hat seit frühester Kindheit oft beiderseits Ohrenschmerzen, niemals Ohrlaufen gehabt. Schwerhörigkeit. Behinderung der Nasenatmung, öfter Anginen.

Befund: Trommelfelle grau, matt, getrübt, eingezogen. Flüstersprache rechts $^1/_2$, links 1 m Entfernung (Angaben unzuverlässig, debil). Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Tonsillo- und Adenotomie.

Röntgenbefund: Warzenfortsatz beiderseits völlig zellos, kompakt spongiös (IV).

19. G. Sch., 6 Jahre alt. Seit frühester Kindheit oft beiderseits Ohrenschmerzen, gelegentlich auch einige Tage beiderseits Ohrlaufen.

Befund: Trommelfelle getrübt, verdickt, eingezogen. Flüstersprache jederseits 6 m. Seröse Rhinitis. Nasenmuscheln etwas vergrößert. Gaumenmandeln und Rachenmandel mittelgroß.

Röntgenbefund: Beiderseits genau gleiche, völlig kompakte Warzenfortsätze (IV).

20. H. P., 7 Jahre alt. Seit frühester Kindheit leicht beiderseits Ohrenreißen, manchmal auch auf einige Tage Ohrlaufen. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Beiderseits graues, stark eingezogenes, bewegliches, glänzendes Trommelfell. Flüstersprache links 3, rechts 2 m (?, unaufmerksam). Gaumenmandeln und Rachenmandel stark vergrößert.

Röntgenbefund: Beiderseits zelloser, kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

21. K. B., 7 Jahre alt. In den ersten Lebensjahren öfter beiderseits Ohrenschmerzen, niemals Ohrlaufen. Im vorigen Jahre Tonsillo- und Adenotomie, auch danach noch manchmal links Ohrenschmerzen. Schwerhörig.

Befund: Rechtes Trommelfell grau, leicht diffus getrübt, wenig eingezogen, glänzend. Linkes Trommelfell ebenso, hinten oben leicht gerötet. Die leichte Rötung des linken Trommelfelles ging schnell spontan zurück. Hörvermögen dann für Flüstersprache links 2, rechts 3 m (?). Schleimige Rhinitis, Rachen o. B.

Röntgenbefund: Beiderseits genau gleicher, kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

22. W. S., 7 Jahre alt. Seit frühester Kindheit oft beiderseits Ohrenschmerzen. Auch gelegentlich beiderseits Ohrlaufen, rechts häufiger als links, das sich gewöhnlich 8 Tage vorher durch Schmerzen ankündigte.

Befund: Beiderseits graue, getrübte, etwas eingezogene Trommelfelle. Nase und Rachen o. B. Rachenmandel etwas vergrößert. Flüstersprache jederseits 3—4 m, einige Wochen später jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits kompakter, genau gleicher Warzenfortsatz (IV).

23. U. S., 10 Jahre alt. Seit frühester Kindheit beiderseits Ohrenreißen, niemals Eiterung. Schwerhörigkeit.

Befund: Trommelfelle getrübt, eingezogen. Das linke leicht gerötet; die Rötung ging spontan zurück. Nasenmuscheln hyperplastisch. Gaumenmandeln klein, Rachenmandel vergrößert.

Röntgenbefund: Beiderseits kompakter Warzenfortsatz, sehr breiter Sinus (IV).

24. L. C., 10 Jahre alt. Hatte mit 1 Jahr links Ohrlaufen. Seitdem etwa jeden Winter öfter Ohrenreißen, auch mehrere Male Ohrlaufen; nur links, nie rechts. Patient war im Jahre 1930 3mal bei uns wegen linksseitiger nicht perforativer Otitis media, die jedesmal spontan zurückging.



Befund: Linkes Trommelfell grau; hinten kleine Narbe; vorn Kalkeinlagerung. Rechtes Trommelfell leicht getrübt, eingezogen. Flüstersprache rechts 6, links 5 m. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Links nur wenige kleinzelligdickwandige Zellen hinter dem Antrum (III/IV), rechts ziemlich ausgedehnte, kleinzelligdickwandige Pneumatisation mit größeren Endzellen (I—II).

25. A. H., 6 Jahre alt. Seit dem 1. Lebensjahr angeblich beiderseits oft Ohrreißen, links stärker als rechts. Auch mehrere Male beiderseits Ohrlaufen.

Befund: Trommelfelle etwas verdickt und getrübt; beiderseits unregelmäßiger, verbreiteter Lichtreflex. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Links kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV), rechts einzelne kleine Zellen hinter dem Antrum (III—IV).

26. I. Sch., 7 Jahre alt. Von frühester Kindheit an gelegentlich, bei Erkältung, Ohrenschmerzen beiderseits, niemals Sekretion. Schwerhörigkeit.

Befund: Trommelfelle sehr stark eingezogen, glänzend, links zart, rechts leicht getrübt. Flüstersprache rechts 3, links $2^1/_2$ m, nach Politzern beiderseits 4 bis 5 m.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

27. E. G., 11 Jahre alt. Hatte schon immer, seit dem 1. Lebensjahr, oft beiderseits Ohrenschmerzen, nie Ohrlaufen. Schwerhörigkeit, behinderte Nasenatmung, oft Halsschmerzen.

Befund: Trommelfelle getrübt, verdickt, eingezogen, schlecht beweglich. Beiderseits atrophische Narbe hinten. Flüstersprache anfangs links 10, rechts 15 cm. Später durch Behandlung etwas gebessert. Nasenmuscheln vergrößert, schleimige Rhinitis, keine Rachenmandel (früher operiert), kleine Tonsillen.

Röntgenbefund: Beiderseits zelloser, kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

28. G. I., 12 Jahre alt. Seit frühester Kindheit oft beiderseits Ohrenschmerzen, selten Ohrlaufen. Schwerhörigkeit.

Befund: Rechtes Trommelfell leicht gerötet, linkes Trommelfell grau, getrübt. Flüstersprache nach Spontanabheilung der rechten Mittelohrentzündung, die ohne Sekretion und ohne Temperaturerhöhung verlief, beiderseits 5 m.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

29. Kh. Z., 12 Jahre alt. Seit dem Alter von $1^1/_2$ Jahren oft beiderseits Ohrenreißen, auch einige Male Ohrlaufen.

Befund: Trommelfell leicht getrübt, beiderseits hinten oben atrophische Narbe. Nasenmuschelhyperplasie beiderseits. Tonsillen mittelgroß, Rachenmandel vergrößert.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

30. G. L., 3 Jahre alt. Seit mindestens 1 Jahr oft tourenweise Ohrenschmerzen beiderseits, nie Ohrlaufen. Behinderte Nasenatmung, keine Halsschmerzen.

Befund: Trommelfelle getrübt, eingezogen, Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Adenotomie. Nach 2 Monaten wieder beiderseits Ohrenschmerzen ohne Fieber.

Röntgenbefund: Rechts zelloser, kompakt-spongiöser Warzenfortsatz (IV). Links nur einige periantrale Zellen (III—IV).

31. H. Pf., 5 Jahre alt. Seit 14 Tagen rechts, seit 2 Tagen links Ohrenschmerzen. Rechts vor 8 Tagen einen Tag lang geringe Sekretion. Schon öfter Ohrenschmerzen rechts, mindestens seit dem 2. Lebensjahre, vielleicht auch manchmal links. Niemals früher Ohreiterung.

Befund: Trommelfelle getrübt, rechts mehr als links, eingezogen. Rachenmandel vergrößert.



Röntgenbefund: Beiderseits für 5 Jahre stark reduzierte Pneumatisation, besonders rechts (links II—III, rechts III—IV).

32. Kh. B., 11 Jahre alt. Seit dem 2. Lebensjahr öfter beiderseits Ohrenreißen, in den letzten Jahren nicht mehr. Niemals Absonderung. Behinderte Nasenatmung, Anginen, Schwerhörigkeit.

Befund: Trommelfelle stark eingezogen, getrübt, beweglich. Schleimige Rhinitis. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Tonsillo- und Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

33. H. R., 5 Jahre alt. Seit dem 2. Lebensjahr rechts, angeblich nie links, oft Ohrenreißen. Nie Ohrlaufen.

Befund: Trommelfelle grau, beweglich, links normaler, rechts etwas unregelmäßiger Lichtreflex. Flüstersprache jederseits 6 m. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Links leidlich ausgedehnte kleinzellige Pneumatisation (noch II), rechts zelloser, kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

34. J. J., 9 Jahre alt. Seit dem 2. Lebensjahr beiderseits oft Ohrenreißen, links mehr als rechts, selten Ohrlaufen.) Oft Anginen, nach denen häufig die Ohrenschmerzen auftreten.

Befund: Trommelfelle graurötlich, am nächsten Tage nicht mehr gerötet, grau, getrübt. Flüstersprache jederseits 30—40 cm. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

35. H. T., 10 Jahre alt. Oft beiderseits Ohrenschmerzen, niemals Ohrlaufen, mindestens seit dem 2. Lebensjahr. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle o. B., Flüstersprache links 6, rechts 1 m. Rachenmandel stark vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Rechts kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV). Links stark gehemmte Pneumatisation (III).

36. K. N., 4 Jahre alt. Seit mindestens 2 Jahren oft beiderseits Ohrenreißen, seltener Ohrlaufen. Die Schmerzen treten links häufiger auf als rechts. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle grau, getrübt, verdickt, links zum Teil atrophisch. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

In dieser Gruppe findet sich also durchweg, daß die Untersuchten, die nach ihren bzw. ihrer Angehörigen Angaben eine ausgesprochene Neigung zu leichten Mittelohrentzündungen in den ersten 2 Lebensjahren gehabt hatten, eine völlige oder hochgradige Störung der Pneumatisation des Warzenfortsatzes auf den erkrankt gewesenen Seiten aufzuweisen haben. Außer den Klagen über Ohrenschmerzen wies auch die Angabe oder die Feststellung einer Schwerhörigkeit in mehreren Fällen auf eine Mittelohrschädigung hin.

Wir haben dann noch eine dritte Gruppe von Patienten röntgenologisch untersucht, die ebenfalls in der Anamnese eine ausgesprochene Neigung zu leichten, überwiegend nicht perforativen, aber oft rezidivierenden Mittelohrentzündungen angab, die sich aber von der eben besprochenen Gruppe dadurch unterschied, daß die Neigung zu Otitiden erst später aufgetreten sein soll, zu einer Zeit, wo normalerweise die

Pneumatisation des Warzenfortsatzes im wesentlichen schon abgeschlossen ist.

Die Untersuchungsergebnisse dieser dritten Gruppe sind folgende:

37. W. P., 4 Jahre alt. Im letzten Jahr häufig Ohrenreißen. Behinderte Nasenatmung, oft Halsschmerzen.

Befund: Trommelfelle leicht gerötet, rechts mehr als links, matt, nicht vorgewölbt. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Die beiderseitige leichte Mittelohrentzündung ging unter konservativer Behandlung zurück, ohne zu perforieren. 2 Monate später wieder rechts Ohrenschmerzen und Trommelfellrötung, die ebenfalls spontan zurückgingen. Nach der ersten Untersuchung war die Tonsillo- und Adenotomie gemacht worden.

Röntgenbefund: Rechts hochgradigst reduzierte Pneumatisation, vielleicht sogar ganz zelloser Warzenfortsatz (IV), links stark reduzierte Pneumatisation (III).

38. I. W., 10 Jahre alt. Rechts seit dem 4. Lebensjahr oft Ohrenreißen, selten Ohrlaufen. Jetzt seit gestern wieder Ohrenschmerzen, heute auch zum erstenmal links.

Befund: Trommelfelle leicht gerötet, geschlossen. Am nächsten Tage Trommelfelle grau, matt, keine Schmerzen mehr.

Röntgenbefund: Beiderseits gute, ausgedehnte, nach hinten oben durch Sinusaußenlagerung eingeschränkte Pneumatisation (I).

39. U. B., 7 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr oft beiderseits Ohrenreißen, niemals Ohrlaufen.

Befund: Trommelfelle getrübt, verdickt, matt, eingezogen.

Röntgenbefund: Beiderseits für 7 Jahre wenig ausgedehnte kleinzellige dickwandige Pneumatisation (II).

40. H. B., 9 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr (?) mehrere Male Ohrenreißen, rechts stärker als links. Nie Ohrlaufen. Behinderte Nasenatmung. Anginen.

Befund: Trommelfelle grau, eingezogen, getrübt, rechts stärker als links. Flüstersprache jederseits 6 m. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Tonsillo- und Adenotomie.

Röntgenbefund: Links ausgedehnte kleinzellige dickwandige Pneumatisation (I), rechts ziemlich ausgedehnte kleinzellige dickwandige Pneumatisation mit großen Endzellen (I—II).

41. P. G. B., 4 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr, nach Scharlach, öfter beiderseits Ohrenschmerzen, rechts auch einige Male etwas Ohrlaufen.

Befund: Linkes Trommelfell leicht getrübt und eingezogen. Rechtes Trommelfell getrübt, matt, verdickt, hinten oben leicht gerötet. Die Rötung war nach 2 Tagen wieder verschwunden.

Röntgenbefund: Rechts fast zelloser Warzenfortsatz (III—IV). Links wenig ausgedehnte kleinzellige Pneumatisation (II—III).

42. W. K., 7 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr in mehrmonatigen Abständen Ohrenschmerzen, selten Sekretion. Rechts sind die Beschwerden stärker.

Befund: Rechtes Trommelfell getrübt, vorn unten verkalkt. Linkes Trommelfell o. B. Flüstersprache jederseits über 6 m. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Hyperplasie der Nasenmuscheln.

Röntgenbefund: Links mäßig reduzierte irreguläre Pneumatisation (II). Rechts hochgradigst reduziert, nur in der Antrumnähe und entlang der hinteren Gehörgangswand wahrscheinlich einzelne Zellen (IV).

43. E. S., $4^1/_2$ Jahre alt. Im letzten Jahr bei Erkältung oft links, nie rechts Ohrenschmerzen. Niemals Sekretion.

Befund: Trommelfelle getrübt, verdickt, leicht gerötet. Am nächsten Tage Trommelfelle abgeblaßt, keine Schmerzen mehr, kein Fieber. Flüstersprache jederseits 6 m. Gaumenmandeln und Rachenmandel etwas vergrößert,

Röntgenbefund: Rechts gut ausgedehnte Pneumatisation (I). Links mäßig reduzierte, sonst ähnliche Pneumatisation (II).

44. R. Sch., 5 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr manchmal beiderseits Ohrenreißen, nie Absonderung. Behinderte Nasenatmung. Schwerhörigkeit.

Befund: Trommelfelle grau, matt, getrübt, das linke narbig verzogen. Rachenmandel vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

45. W. W., 6 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr öfter Ohrenschmerzen, immer nur rechts, niemals Ohrlaufen.

Befund: Linkes Trommelfell o. B. Rechtes Trommelfell leicht frisch gerötet, nicht vorgewölbt. Temperatur 37,4°. Unter konservativer Behandlung ging die Trommelfellrötung schnell zurück. Das Hörvermögen war dann für Flüstersprache links 6, rechts 2—3 m.

Röntgenbefund: Beiderseits ausgedehnte kleinzellige, rechts leicht irreguläre Pneumatisation (beiderseits I—II).

46. E. P., 8 Jahre alt. Seitdem sie 4 Jahre alt war, hatte sie oft beiderseits Ohrenschmerzen, rechts häufiger als links, niemals Ohrlaufen. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Beiderseits normale Trommelfelle. Flüstersprache beiderseits 6 m. Nasenmuscheln hyperplastisch, Rachenmandel vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Links mäßig reduzierte, leicht irreguläre Pneumatisation (II). Rechts hochgradig reduzierte Pneumatisation. Nur einige unregelmäßige Zellen hinter dem Antrum (III—IV).

47. W. Sch., 6 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr öfter Ohrenschmerzen, rechts mehr als links, auch einige Male Ohrlaufen. Zeitweise Schwerhörigkeit. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle leicht getrübt, stark eingezogen. Flüstersprache jederseits bestimmt mehr als 3 m (Angaben unzuverlässig). Schleimige Rhinitis. Rachenmandel vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

48. H. P., 9 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr öfter beiderseits Ohrenreißen, selten Ohrlaufen. Behinderte Nasenatmung. Oft Anginen.

Befund: Trommelfelle getrübt, verdickt, stark eingezogen. Flüstersprache rechts 2, links $3^1/_2$ m. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Tonsillo- und Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompakter zelloser Warzenfortsatz (IV).

49. G. P., 7 Jahre alt. Seit 2—3 Jahren oft beiderseits Ohrenschmerzen, rechts öfter als links. Niemals Ohreiterung.

Befund: Trommelfelle grau, matt, gut beweglich. Flüstersprache links mehr als 6, rechts 5 m. Rachenmandel vergrößert.

Röntgenbefund: Links reduzierte kleinzellige dickwandige Pneumatisation (II—III). Rechts anscheinend kompaktspongiös, vielleicht einzelne kleine periantrale Zellen (IV).

50. H. W., 13 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr oft beiderseits Ohrenschmerzen, selten Ohrlaufen. Mit 8 Jahren Tonsillo- und Adenotomie, die auf die rezidivierenden Mittelohrentzündungen keinen Einfluß hatte.

Befund: Rechtes Trommelfell grau, getrübt, eingezogen. Linkes Trommelfell zart, eingezogen, mit unregelmäßigem Lichtreflex. Flüstersprache jederseits 6 m. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

51. E. Sch., 7 Jahre alt. Seit dem 4. Lebensjahr öfter beiderseits Ohrenschmerzen, auch einige Male auf einige Tage Ohrlaufen beiderseits.

Befund: Trommelfelle getrübt, grau, hinten oben leicht gerötet, links mehr als rechts. Keine Sekretion, keine Perforation. Die Trommelfellrötung ging auf konservative Behandlung beiderseits schnell zurück.

Röntgenbefund: Links höchstens einzelne kleine Zellen hinter dem Antrum. Wahrscheinlich ganz zelloser Warzenfortsatz (IV). Rechts reduzierte kleinzellige Pneumatisation mit einzelnen größeren Endzellen (II—III).

52. U. S., 6 Jahre alt. Seit 2 Jahren rechts oft Ohrenschmerzen, niemals Ohrlaufen, niemals links. Behinderte Nasenatmung. Schwerhörigkeit.

Befund: Rechtes Trommelfell zart, grau, eingezogen. Linkes Trommelfell getrübt, verdickt, hinten zartere Stelle. Lichtreflex beiderseits etwas unregelmäßig. Rachenmandel vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

53. G. R., 10 Jahre alt. Seit dem 5. Lebensjahre öfter beiderseits Ohrenreißen, selten Ohrlaufen. Oft Anginen, behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle zart, glänzend, eingezogen; beiderseits kurzer Lichtreflex. Gaumenmandeln mittelgroß, zerklüftet. Rachenmandel etwas vergrößert. Tonsillektomie und Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

54. W. L., 5 Jahre alt. Im letzten Jahr mehrere Male Ohrenschmerzen, vielleicht nur links. Keine Sekretion.

Befund: Trommelfelle grau, matt, eingezogen. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

55. E. M., 7 Jahre alt. Seit dem 5. Lebensjahr oft Ohrenreißen, besonders rechts. Nie Ohrlaufen.

Befund: Trommelfelle getrübt, eingezogen. Große Rachenmandel. Rhinitis hyperplastica. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits zelloser, kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

56. E. S., 15 Jahre alt. Vor 5 Jahren einmal Mittelohreiterung links, seitdem öfter links Ohrenschmerzen.

Befund: Trommelfelle getrübt, grau, mit schwachem Lichtreflex. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Rechts ausgedehnteste Pneumatisation, die den Sinus weit nach hinten umgreift und nach oben bis in die Schläfenbeinschuppe reicht. Überpneumatisation. Links ausgedehnte normale Pneumatisation (beiderseits I).

57. G. M., 9 Jahre alt. Hatte, seitdem er 5 Jahre alt war, öfter links Ohrenschmerzen, auch einige Male Ohrlaufen. Angeblich nur links (Angaben nicht ganz zuverlässig).

Befund: Linkes Trommelfell o. B. Rechtes Trommelfell getrübt, matt, eingezogen. Flüstersprache jederseits 6 m. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Links ausgedehnte gute Pneumatisation (I). Rechts durch Sinusvorlagerung hinten oben eingeschränkte, leicht irreguläre Pneumatisation (I—II).

58. H. W., 11 Jahre alt. Seit dem 5. bis 6. Lebensjahr öfter beiderseits Ohrenschmerzen, niemals Ohrenlaufen.

Befund: Trommelfelle beiderseits leicht gerötet, rechts mehr als links. Die Trommelfellrötung ging auf konservative Behandlung zurück. Dasselbe wiederholte sich nach einigen Tagen. Beide Male kam es nicht zur Perforation des Trommelfells. Flüstersprache jederseits 4—5 m. Rachen o. B. Schleimige Rhinitis.

Röntgenbefund: Beiderseits ziemlich ausgedehnte, etwas kleinzellige dickwandige Pneumatisation (beiderseits noch I).

59. A. J., 8 Jahre alt. Seit dem 5. Lebensjahr oft beiderseits Ohrenschmerzen, niemals Ohreiterung.

Befund: Trommelfelle grau, glänzend, eingezogen, leicht getrübt. Nase und Rachen o. B. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits ausgedehnte, leicht irreguläre Pneumatisation (noch I).

60. L. Str., 7 Jahre alt. Seit 2 Jahren oft Ohrenreißen. Rechts stärker als links. Selten einige Tage lang Ohrlaufen. Schwerhörigkeit. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle grau, leicht getrübt, eingezogen. Nasenmuscheln hyperplastisch. Rachenmandel vergrößert. Flüstersprache links 2, rechts 5 m (?, unaufmerksam). Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompakter zelloser Warzenfortsatz (IV).

61. W. E., 7 Jahre alt. Hat seit dem Ende seines 6. Lebensjahres öfter beiderseits Ohrenschmerzen gehabt.

Befund: Trommelfelle getrübt, etwas eingezogen. Nase und Rachen o. B. Angaben bei der Hörprüfung unzuverlässig.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

62. Fr. St., 8 Jahre alt. Vor 2 Jahren einige Wochen lang rechts Mittelohreiterung, seitdem oft rechtsseitig Ohrenschmerzen, niemals links.

Befund: Trommelfelle leicht getrübt, eingezogen. Flüstersprache jederseits 6 m. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

63. H. E., 6 Jahre alt. Seit 1/2 Jahr oft rechts Ohrenschmerzen, besonders heute. Niemals links. Niemals Ohreiterung.

Befund: Trommelfelle getrübt, verdickt, das rechte hinten oben wenig gerötet. Flüstersprache rechts 2, links mindestens 4 m. Die rechtsseitige Mittelohrentzündung ging unter konservativer Behandlung schnell zurück. Später wurde auch rechts Flüstersprache aus mindestens 4 m Entfernung gehört. Beiderseits seröse Rhinitis. Gaumenmandeln und Rachenmandel nicht vergrößert.

Röntgenbefund: Links stark reduzierte kleinzellige Pneumatisation (III). Rechts nur einzelne kleine periantrale Zellen (schon IV).

64. E. O., 9 Jahre alt. Seit dem 6. Lebensjahr bei Erkältung sehr oft links Ohrenschmerzen. Niemals Ohreiterung. Niemals rechts Ohrbeschwerden.

Befund: Trommelfelle grauweiß, zart, matt. Flüstersprache jederseits 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits stark reduzierte kleinzellige dickwandige Pneumatisation (III).

65. H. J., 14 Jahre alt. Seit dem 6. Lebensjahr links öfter Ohrenschmerzen, auch gelegentlich Ohrlaufen; niemals rechts.

Befund: Rechtes Trommelfell o. B. Linkes Trommelfell gerötet, vorgewölbt. Auf Parazentese immer nur geringe schleimige Absonderung. Die Perforation verklebte sich immer wieder durch Schleimhautschwellung hinter dem Trommelfell. Die Otitis media heilte spontan ab.

Röntgenbefund: Rechts ausgedehnte normale Pneumatisation (I). Links großer zelloser, kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

66. W. N., 9 Jahre alt. Seit dem 6. Lebensjahr manchmal rechts Ohrenreißen. Oft Anginen. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle getrübt, eingezogen. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Tonsillo- und Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits zelloser großer kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

67. E. K., 10 Jahre alt. Etwa seit dem 6. Lebensjahr oft beiderseits Ohrenreißen, selten Ohrlaufen. Schwerhörigkeit. Behinderte Nasenatmung. Anginen.

Befund: Trommelfelle schwach glänzend, grau, eingezogen. Schrapnell beiderseits stark eingezogen. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Schleimige Rhinitis. Flüstersprache rechts 5, links $3^1/_2$ m. Tonsillo- und Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompakter zelloser Warzenfortsatz (IV).

68. H. Sch., 7 Jahre alt. Mindestens seit dem 6. Lebensjahr oft beiderseits Ohrenreißen, nie Ohrlaufen. Schwerhörigkeit. Schnupfen.

Befund: Trommelfelle getrübt, eingezogen. Flüstersprache links 4, rechts 5 m. Rhinitis hyperplastica. Große Rachenmandel. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits zelloser kompakter Warzenfortsatz (IV).

69. J. C., 10 Jahre alt. Seit dem 6. Lebensjahr öfter beiderseits Ohrenreißen, links stärker als rechts. Nie Ohrlaufen. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle getrübt, eingezogen. Flüstersprache jederseits 6 m. Rachenmandel vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits hochgradigst reduzierte Pneumatisation, Warzenfortsatz kompaktspongiös, nur in Antrumnähe einzelne kleine Zellen (noch IV).

70. L. H., 10 Jahre alt. Seit mindestens 3 Jahren öfter Ohrenreißen, besonders links. Nie Absonderung. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle zart, getrübt, eingezogen. Nase o. B. Rachenmandel vergrößert. Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits kompakter, zelloser Warzenfortsatz (IV).

71. W. M., 9 Jahre alt. Seit dem 6. Lebensjahr oft Ohrenreißen, hauptsächlich rechts. Nie Ohreiterung. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle zart, eingezogen. Links fehlt der Lichtreflex, rechts ist er nach vorn gewandert. Rachenmandel vergrößert. Flüstersprache links 3—4 m, rechts 5 m. Adenotomie.

Röntgenbefund: Links stark reduzierte kleinzellige Pneumatisation (III), rechts ähnliche, etwas ausgedehntere Pneumatisation (II—III).

72. E. D., 8 Jahre alt. Seit 1 Jahr bei Erkältung öfter beiderseits Ohrenschmerzen. Jetzt zum erstenmal beiderseits Ohreiterung.

Befund: Beiderseits graugelber dünnflüssiger, nicht foetider Eiter im Gehörgang. Warzenfortsatz klinisch o. B. Trommelfelle mäßig stark gerötet, nicht vorgewölbt; rechts kleine zentrale Perforation hinten unten, links unten. Die Otitis media heilte beiderseits schnell ab. Die Trommelfelle waren dann matt, geschlossen, grau, eingezogen, das Hörvermögen für Flüstersprache 6 m.

Röntgenbefund: Beiderseits großer zelloser, kompaktspongiöser Warzenfortsatz (IV).

73. H. B., 7 Jahre alt. In den letzten 10 Monaten oft rechts Ohrenschmerzen. Niemals links, niemals Ohrlaufen. Schwerhörigkeit. Anginen. Behinderte Nasenatmung.

Befund: Trommelfelle getrübt, verdickt, glänzend, leicht eingezogen. Nase o. B. Gaumenmandeln und Rachenmandel vergrößert. Flüstersprache links 3—4, rechts 4 m (?). Tonsillo- und Adenotomie.

Röntgenbefund: Beiderseits zelloser, vorwiegend spongiöser Warzenfortsatz (IV).

74. M. H., 18 Jahre alt. Vor etwa 10 Jahren rechts etwa 2 Jahre lang Ohrlaufen, seitdem bei Erkältung leicht rechts Ohrenschmerzen, jetzt seit 3 Tagen. Eiterung ist nicht wieder aufgetreten. Links bestanden nie Ohrbeschwerden.

Befund: Linkes Trommelfell grau, leicht getrübt. Rechtes Trommelfell leicht gerötet. Die Trommelfellrötung ging rasch zurück, ohne daß eine Perforation oder Sekretion auftrat. Das Hörvermögen betrug dann beiderseits 6 m für Flüstersprache. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Links normale gute Pneumatisation (I), rechts großer kompaktspongiöser, zelloser Warzenfortsatz (IV).

75. J. Schm., 10 Jahre alt. Seit gut 1 Jahr oft Ohrenreißen, hauptsächlich rechts. Rechts auch einmal kurze Zeit Ohreiterung.

Befund: Linkes Trommelfell o. B. Rechtes Trommelfell getrübt; hinter dem Hammergriff leichte Rötung (die spontan zurückging). Rachenmandel vergrößert.

Röntgenbefund: Beiderseits kleinzellige dickwandige Pneumatisation von annähernd normaler Ausdehnung (I—II).

76. E. E., 11 Jahre alt. In den letzten 2 Jahren oft beiderseits Ohrenschmerzen. Auch gelegentlich Ohreiterung beiderseits.

Befund: Linkes Trommelfell zart, glänzend, eingezogen. Rechtes Trommelfell leicht getrübt, matt, eingezogen; geringe Rötung rechts, die spontan zurückging. Flüstersprache links 6, rechts 2 m. Nase und Rachen o. B.

Röntgenbefund: Links reduzierte kleinzellige dickwandige Pneumatisation (noch II), rechts nur einzelne kleine dickwandige Zellen hinter dem Antrum (III—IV).

Bei dieser dritten Gruppe wurden also Fälle geröntgt, die nach der Zeit, in der normalerweise der Hauptteil der Warzenfortsatzpneumatisation vor sich geht, also vom 4. Lebensjahr an, an häufig rezidivierenden leichten Mittelohrentzündungen litten, während die Kinder vor dieser Zeit angeblich nie an einer Mittelohrentzündung erkrankt waren. In mehreren Fällen wurde angegeben, daß nach einer einmaligen stärkeren Mittelohrentzündung die Neigung zu leichteren Rezidiven aufgetreten sei.

Diese Gruppe umfaßt 40 Fälle. Bei 22 von ihnen war die Pneumatisation des Warzenfortsatzes ganz oder fast ganz ausgeblieben, bei 10 war keine oder nur eine geringere Störung der Pneumatisation im Röntgenbild erkennbar, bei 8 war ein deutlicher Unterschied des Pneumatisationsgrades zwischen beiden Warzenfortsätzen zuungunsten der stärker erkrankt gewesenen Seite erkennbar.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus den Resultaten der drei Untersuchungsgruppen ziehen?

Zunächst aus dem der ersten, daß eine einmalige akute perforative Mittelohrentzündung nicht zu einer Störung der Warzenfortsatzpneumatisation zu führen braucht.

Aus dem Resultat der zweiten Gruppe, daß eine Anfälligkeit für leichte Mittelohrentzündungen, die in den ersten Lebensjahren schon bestand, in den meisten Fällen mit einem Kompaktbleiben des Warzenfortsatzes einherzugehen scheint. Darüber, ob das Ausbleiben der Pneumatisation bei den Fällen dieser Gruppe auf einer angeborenen Minderwertigkeit oder einer erworbenen Schwäche der Schleimhaut beruht,

oder ob das Zusammenwirken beider Faktoren notwendig war, um das Ausbleiben der Pneumatisation zu erzielen, darüber sagen diese Fälle nichts aus.

Bei den Röntgenbildern der dritten Gruppe fällt zweierlei auf: erstens, daß bei einem Teil der Fälle dieser Gruppe die Warzenfortsatzpneumatisation hochgradig gestört ist, bei einem anderen Teil sehr wenig oder gar nicht. Wenn man nun eine gute oder annähernd gute Pneumatisation als Beweis für das Vorliegen einer konstitutionell kräftigen Schleimhaut ansieht, die während ihrer pneumatisierenden Tätigkeit keinen schädigenden Umweltseinflüssen ausgesetzt war oder sich durch solche nicht beeinflussen ließ, so muß man für die gut pneumatisierten Fälle dieser Gruppe annehmen, daß die Neigung zu Otitiden auch bei einer ursprünglich kräftigen Schleimhaut auftreten kann.

Ob bei den übrigen nicht oder schlecht pneumatisierten Fällen dieser Gruppe sowie bei allen Fällen der zweiten Gruppe die Neigung zu Otitiden eine konstitutionell gute oder minderwertige Schleimhaut antraf, läßt sich nicht entscheiden, da bei diesen Fällen der Gradmesser für die Wertigkeit der Schleimhaut, die Pneumatisation, fehlt.

Das zweite, was bei den Fällen dieser Gruppe auffällt, ist der Unterschied im Pneumatisationsgrad zwischen links und rechts, der bei 8 von 40 Fällen festzustellen ist (Nr. 41, 42, 46, 49, 51, 65, 74, 76. Vgl. auch Nr. 24, 31, 33 der zweiten Gruppe).

Bei 6 von diesen 8 Fällen ist der Unterschied zwar absolut deutlich, aber nicht so hochgradig wie bei den 2 Fällen Nr. 65 und 74, wo einem völlig normal pneumatisierten Warzenfortsatz der einen Seite ein kompaktspongiöser, zelloser auf der anderen, der zu Otitiden neigenden Seite, gegenübersteht. Auf die Deutung dieser Befunde, die sich durch genotypische Veranlagung allein wohl nicht erklären lassen, will ich hier nicht eingehen; ich verweise auf den Vortrag von Herrn Prof. *Steurer*.

Die Zahl der von uns untersuchten Fälle ist nicht groß genug, um daraus endgültige, weitgehende Schlüsse ziehen zu können. Immerhin schienen uns die Resultate interessant genug, um sie bekanntzugeben und evtl. zur Nachuntersuchung anzuregen.

Aussprache zum Vortrag 21.

Herr **Frenzel**. Ich möchte zu diesem Vortrage erwähnen, daß dieses Thema am internationalen Kongreß in Kopenhagen im Jahre 1928 vom Kollegen *K. Eisinger* aus der Klinik *Neumann* behandelt wurde. Soweit ich die Zahlen in Erinnerung habe, konnte *K. Eisinger* nachweisen, daß ungefähr $^1/_3$ unoperierter Otitiden im frühesten Kindesalter später einen pneumatisierten Warzenfortsatz hatte, $^1/_3$ operierter Otitiden (im frühesten Kindesalter) auch einen pneumatisierten Warzenfortsatz aufwiesen und $^1/_3$ einen mehr oder weniger gehemmten Warzenfortsatz aufwies. Ein durch lange Zeit beobachteter Fall war besonders

interessant. Derselbe hatte eine Mastoiditis und lehnte jede Operation ab. Der ursprünglich pneumatisierte Warzenfortsatz wurde unter unseren Augen durch fortlaufende Röntgenaufnahmen nachgewiesen, schließlich fast ganz sklerotisch.

---

22. Herr **Blohmke: Die Bedeutung der Röntgenzielaufnahmen des Schläfenbeins nach Schüller, Stenvers und E. G. Mayer bei Schädelbasisbrüchen.**

Die Forderung der grundsätzlichen sofortigen Heranziehung des Oto-Rhinologen in allen Fällen von Verletzungen im Gebiet der Schädelbasis, selbst wenn sie soundso oft ohne ein Befundergebnis verläuft, wird seit Jahren aus unseren Kreisen erhoben (*Stenger*, *Voß*, *Linck* u. a.), einmal, um die dabei oftmals sich ergebende chirurgische Indikation zum operativen Eingreifen zu stellen resp. bei ihr mitzuraten, dann aber auch, um möglichst frühzeitig kurz nach dem Trauma das Vorhandensein von lokalen Unfallfolgen zu erkunden und im positiven oder negativen Sinne festzulegen. Trotz der durch den Krieg ausgiebigst gewonnenen einschlägigen Erfahrungen blieb, wie *Stenger* und *Linck* 1920 mit Recht hervorhoben, auch nach dieser Zeitepoche unserem Fache die geforderte Zuständigkeit für dieses Sondergebiet noch versagt. Und heute nach weiteren 10 Jahren hat sich ebenfalls noch nicht viel darin geändert. Nach wie vor kommen die Schädelbasisverletzungen in die Behandlung der Allgemeinchirurgie, nach wie vor schlägt diese bei ihnen in althergebrachter Weise meist eine konservative abwartende Therapie mit Ruhigstellung und Eisblase ein, weil seit *Bergmanns* Zeiten in allen chirurgischen Lehrbüchern zu lesen steht: „Schädelbrüche heilen spontan, und wenn sie tödlich enden, ist von vornherein nichts mit ihnen zu machen", nach wie vor hält es noch heute die Mehrzahl der Allgemeinchirurgen für unnötig, oto-rhinologischen Rat einzuholen.

Erst 1929 fanden sich zum ersten Male Chirurgen und Otologen zu gemeinsamem Gedankenaustausch über dieses Gebiet zusammen. Und zum ersten Male hörte man nach den beiden großangelegten Referaten von *Guleke* und *Zange* aus dem Munde eines berufenen Chirurgen (*König*-Würzburg) die Anerkennung der von unserem Fachvertreter gegebenen Ausführungen und das Bekenntnis, wie wichtig es ihm erscheine, daß solche Gebiete, wie das in Rede stehende, als Sonderfach ausgebildet würde, da man vom Chirurgen niemals diese Tiefe des Verständnisses dafür verlangen könne. Es dürfe sich daher in diesen Fallen von Schädelbasisbrüchen derjenige, der dazu in der Lage ist, nicht nur auf sein chirurgisches Können verlassen, sondern er sei dem Kranken gegenüber verpflichtet, einen Otologen hinzuzuziehen, um mit ihm gemeinsam das noch zu erreichen, was überhaupt noch zu erreichen ist. Nachdem es *Zange* mit seinem Referat verstanden hat, zum ersten Male

ein derartiges Verständnis bei den Chirurgen für unsere Bestrebungen hinsichts der Schädelbasisbrüche zu erwecken, kommt es jetzt darauf an, dieses Interesse nicht nur wachzuhalten, sondern noch zu verstärken. Sonst wird nie ein genügend großes, einschlägiges Material zu unserer Beurteilung und Verwertung gelangen, wie wir es brauchen, um unsere *objektive diagnostische Untersuchungsmethodik* auszubauen und zu vertiefen. Sowohl zur chirurgischen Indikationsstellung sowie zur späteren Unfallbegutachtung von Schädelbrüchen ist das durchaus notwendig. Denn wir müssen zugeben, daß der Leistungsfähigkeit unserer bisher üblichen Untersuchungsmethoden noch in vielfacher Hinsicht mehr oder weniger enge Grenzen gesteckt sind. Sie sind infolgedessen oftmals auf eine entsprechende Ergänzung durch spekulative Überlegungen angewiesen gewesen, wobei natürlich eine Menge subjektiver Faktoren in die Rechnung hineingekommen ist. Ebenso geht es in den Fällen von Schädelfrakturen, in welchen die Entscheidung der Unfallfolge getroffen werden soll; hier ist man bei der Hörprüfung hauptsächlich auf die subjektiven Angaben des zu Untersuchenden angewiesen, und oftmals ist otoskopisch die Differenzierung von älteren, andersartigen, d. h. nicht traumatischen Veränderungen an den Mittelohrgebilden gar nicht möglich.

In diesem Zugeständnis unsererseits liegt aber auch die Erklärung für die bisher erst in geringem Maße gelungene Überzeugung größerer chirurgischer Kreise von der Zuständigkeit unserer Disziplin bei Schädelbasisbrüchen.

Der weitere Ausbau unserer objektiven diagnostischen Handhaben kann daher hier allein etwas ändern.

Ein solcher ist jetzt bei einer derselben gelungen, und zwar durch die Verfeinerung der *röntgenologischen Untersuchungsmethoden* des *Schläfenbeins.* Man stieß bisher bei der Übersichtaufnahme des Schädels schon bei der Bildgewinnung des Schläfenbeins auf große Schwierigkeiten; deshalb hat man etwa 25 Aufnahmerichtungen zur isolierten Darstellung des Schläfenbeins ersonnen, mit welchen es jetzt möglich ist, dasselbe in seinen verschiedenen Teilen in den minutiösesten Einzelheiten einwandfrei zur Darstellung zu bringen. Die Röntgenuntersuchung darf heutzutage für unser Ohrgebiet nicht mehr als unzuverlässig hingestellt werden, wie es bisher sowohl von chirurgischer als auch oftmals noch von otologischer Seite geschah. Diese Auffassung resultierte noch aus der Zeit der vorher erwähnten unzulänglichen Art des Aufnahmeverfahrens des Schädels, in der der Satz noch galt, daß selbst gröbere Fissuren, wenn eine Schädelfraktur an der Basis allein lokalisiert ist, wegen der vielen sich deckenden Konturen von Spalten und Hohlräumen in diesem Liniengewirr nicht zuverlässig differenziert werden könnten (*Linck*). Wenn man aber jetzt bei dem Verdacht eines Schädelbruches, mag er noch frisch sein oder schon längere Zeit zurückliegen,

prinzipiell das Schläfenbein jedesmal in der dreifachen Aufnahmerichtung nach *Schüller*, *Stenvers* und *E. G. Mayer* röntgt, so kann man heute ohne Übertreibung behaupten, daß bei Vorhandensein einer Felsenbeinfraktur ein positiver Röntgenbefund immer zu erreichen ist, vorausgesetzt, daß die Fissurlinie eine mit bloßem Auge wahrnehmbare Spaltbreite zeigt. Selbstverständlich wird in manchen Fällen dieses oder jenes von den übrigen angegebenen Aufnahmeverfahren des Felsenbeins bei der Sichtbarmachung von Frakturen auch zum Ziele führen. Es hat sich uns aber bewährt, sich vorwiegend an diese drei als Standardaufnahmen geltenden zu halten. Bei ihnen ist die Fehlerquelle in der Bilddeutung deshalb am geringsten, weil sie in ihrer Gesamtheit die erschöpfendste und umfassendste Darstellung jedes einzelnen Teilgebietes des Schläfenbeins gewährleistet.

Denn bei der Aufnahme nach *Schüller* wird der beste Einblick geboten in die Verhältnisse des pneumatischen Zellsystems des Warzenfortsatzes, des Sinus sigmoideus und des Tegmen tympani et antri, sowie in die Beschaffenheit der Pyramide im ganzen. Die Aufnahme nach *Stenvers* bringt wie keine andere in erster Linie das Innenohr (Bogengänge, Vestibulum, Cochlea) sowie den Porus acusticus internus, den Facialiskanal, den oberen Rand der Pyramide mit ihrer Spitze zur Veranschaulichung. Will man sich schließlich über die Verhältnisse der direkten Mittelohrräume und den äußeren Gehörgang orientieren, so geschieht es am besten durch die Aufnahme nach *E. G. Mayer*, welche eigentlich als fließendes Übergangsbild von der *Schüller*- zur *Stenvers*-Aufnahme zu betrachten ist. Bei ihr kommt im Gegensatz zu den beiden anderen in besonders klarer Weise die Paukenhöhle, die Gehörknöchelchen, die laterale Atticuswand, der Zugang zum Antrum, das Antrum selbst mit seinen anschließenden Zellen, sowie der äußere Gehörgang zum Ausdruck. Ist die Knochenbeschaffenheit der Pyramide nicht zu kompakt, so kann man bei dieser Aufnahme auch noch die Bogengänge seitlich von der Atticuswand und die Schnecke unterhalb der Paukenhöhle erkennen.

Die allgemeine Verbreitung und größere Anwendung dieser drei röntgenologischen Untersuchungsmethoden des Felsenbeins hat anscheinend deshalb noch nicht genügend Boden gewonnen, weil die technische Beschreibung der einzelnen Aufnahmearten auf den ersten Blick zu kompliziert erscheint. So lautet z. B. die Beschreibung der Einstellung bei der Aufnahme nach *Schüller* folgendermaßen: „Der Zentralstrahl verläuft in der senkrecht zur Deutschen Horizontalen durch beide äußeren Gehörgänge gelegten Ebene. Er zielt auf den äußeren Gehörgang der zu untersuchenden Seite und bildet mit der Deutschen Horizontalen einen nach oben offenen Winkel von 30 Grad." Bei der Aufnahme nach *Stenvers* heißt es: „Der Zentralstrahl zielt unterhalb der

Protuberantia occipitalis interna durch die Hinterhauptschuppe auf den Mittelpunkt der Verbindungslinie zwischen der Mitte des äußeren Orbitalrandes und dem äußeren Gehörgang der zu untersuchenden Seite. Es bildet mit der Sagittalebene einen Winkel von 45 Grad, mit der Deutschen Horizontalen einen nach hinten unten offenen Winkel von 12 Grad.“ Die Vorschrift bei der Aufnahme nach *E. G. Mayer* geht dahin: „Der Zentralstrahl verläuft in einer senkrecht zur Deutschen Horizontalen durch den Warzenfortsatz der zu untersuchenden Seite und dem äußeren Orbitalrand der entgegengesetzten Seite gelegten Ebene. Er zielt auf den zu untersuchenden Warzenfortsatz und bildet dabei mit der Deutschen Horizontalen einen Winkel von 45 Grad.“

Die praktische Ausführung der drei Aufnahmemethoden ist aber verhältnismäßig einfacher, als es nach den theoretischen Beschreibungen den Anschein hat. Man nimmt einfach einen Schädel und die von *E. G. Mayer* geschaffenen Situationsskizzen zur Hand und hat sehr bald heraus, worauf es bei den einzelnen Einstellungen ankommt.

Ich zeige Ihnen jetzt Strahlrichtungsskizzen und im Anschluß daran die sich daraus jedesmal ergebende Lagerung des Kranken.

Die Frakturbefunde sind bei den drei Aufnahmearten so eindeutig zu lesen, daß es nicht nötig ist, normale Felsenbeinbilder zur topographischen Orientierung voranzuschicken. Höchstens ist es zweckmäßig, an dieser Stelle noch kurz auf die Möglichkeit der Verwechslung von normal vorkommenden Schädelnähten mit Fissuren hinzuweisen. Es kommt in Betracht: bei der *Schüller*-Aufnahme die Sutura parieto-occipito-mastoidea, bei der *Stenvers*-Aufnahme die Sutura temporo-sphenoidalis und bei der *Mayer*-Aufnahme außer dem Asterion die Sutura Glaseri, die Sutura parieto-sphenoidalis und temporo sphenoidalis sowie die Sutura intermastoidea. Ihr mehr oder weniger regelmäßiges Vorkommen an den bestimmten Stellen muß bei der Deutung von Frakturen immer in Rechnung gezogen werden.

Aus der Zahl meines einschlägigen Krankenhausmaterials soll jetzt nur eine Auswahl von 4 Fällen demonstriert werden, welcher jeder einen besonderen Frakturtyp darstellt und die Bedeutung der drei in Rede stehenden Methoden eindeutig zum Ausdruck bringt:

Beim 1. Fall handelt es sich um ein junges Mädchen, welches beim Rodeln verunglückte und sich eine Schädelbasisfraktur zuzog. Die Aufnahme des Chirurgen ließ nichts von einer Fraktur erkennen, obwohl der ohrenärztliche Befund otoskopisch mit Sicherheit eine Verletzung der hinteren Gehörgangswand aufdeckte, die funktionelle Hörprüfung eine Mittelohrschwerhörigkeit mit Innenohrkomponente (Lateralisation nach der kranken Seite, Ausfall von 38 Schwingungen und C^{V}) und eine Mitbeteiligung des Bogengangssystems wahrscheinlich machte. (Spontannystagmus nach beiden Seiten.) Der Chirurg wurde erst durch

das Röntgenergebnis der angeführten drei Standardaufnahmen des Felsenbeins von der Richtigkeit der klinischen ohrenärztlichen Befunderhebung überzeugt. Bei der *Schüller*-Aufnahme sieht man eine aus der Gegend der Hinterhauptsschuppe entspringende Frakturlinie in den Warzenfortsatz ziehen, welche anfangs wellig verläuft und sich dann in der Gegend des Petrosuswinkels gabelt. Der obere Schenkel zieht parallel zum Dach der Pyramide um den Labyrinthkern herum nach vorn, der untere Schenkel verliert sich im Labyrinthkern. (Nystagmus, Innenohrschwerhörigkeit.) Die *Stenvers*-Aufnahme ließ überhaupt keine Fraktur erkennen. Dagegen brachte die *Mayer*-Aufnahme noch weiter zur Darstellung, daß der untere Schenkel unter dem Labyrinthkern scharf an ihm vorbei, nicht durch ihn (denn sonst hätte man stärkere Vestibularsymptome haben und vor allem auch bei der *Stenvers*-Aufnahme etwas von einer Fraktur im Bogengangsbereich sehen müssen), in der hinteren Gehörgangswand endete. (Durch dieses Mitbetroffensein erklärt sich die Lateralisation und Mittelohrschwerhörigkeit.) Klinisch wurde diese letztere röntgenologische Befunderhebung nach Ausheilung der Verletzung durch den eindeutigen Nachweis der Übereinanderschiebung der hinteren Gehörgangswand in Gestalt der bekannten Zackenbildung in derselben bestätigt.

Bei den 3 anderen Fällen handelt es sich um die Begutachtung von Unfallfolgen. In dem einen Falle bestand eine Innenohrschwerhörigkeit, die mit einem Unfall in Beziehung gebracht wurde. Die Aufnahmen nach *Mayer* und *Schüller* hatten ein negatives Ergebnis. Dagegen zeigte die *Stenvers*-Aufnahme eine sternförmige, von hinten her in das Bogengangssystem hineinreichende Frakturlinie im Querlauf der Pyramide und stellte dadurch den klinischen Hörbefund als traumatogen fest.

Im nächsten Falle deckte nur die Aufnahme nach *E. G. Mayer* eine aus der Gegend der hinteren Zygomaticuswurzel kommende, durch die vorderen Warzenfortsatzzellen gehende Fissurlinie auf, welche durch den Kuppelraum zog, in dem Tegmen etympani weiter verlief und schließlich in der vorderen Gehörgangswand endete. Klinisch waren otoskopisch keine Veränderungen am Mittelohr, funktionell eine Mittelohrschwerhörigkeit festzustellen.

Zum Schluß noch einen Fall einer Fraktur, welcher einerseits ebenfalls eine Unfallfolge noch nach einem Jahre einwandfrei erkennen und andererseits einen Blick in die Heilungsvorgänge von Felsenbeinfrakturen tun läßt. Klinisch war kein besonderes Hörprüfungsergebnis mehr zu erheben, da es sich um eine ältere Dame mit einer seit Jahren beiderseitig bestehenden hochgradigen Otosklerose handelte. Man sieht auf der *Mayer*-Aufnahme im Zellensystem des Warzenfortsatzes eine durch die Zellen in der Längsrichtung der Pyramide verlaufende und sich vor dem Labyrinth-

kern totlaufende Frakturlinie, welche bei dieser 1 Jahr nach dem Unfall vorgenommenen Röntgenuntersuchung viel krasser hervortritt als bei den eben gezeigten Aufnahmen, welche fast unmittelbar nach dem Unfall röntgenologisch festgelegt waren. Das Bild zeigt einmal, daß man auch nach längerer Zeit Felsenbeinfrakturen nachweisen kann, dann aber auch, daß die Fraktur durch die inzwischen eingetretene Atrophie der betroffenen Spongiosabälkchen infolge Kalkschwund besonders deutlich in die Augen springt.

Dieser Befund hat die Anregung gegeben, ausgedehnte Nachuntersuchungen darüber anzustellen, wie sich die Frakturen des Felsenbeins nach Jahr und Tag röntgenologisch darstellen. Denn darüber sind die Meinungen noch recht geteilt. Nach der einen Ansicht sind sie im Verlauf der Jahre röntgenologisch überhaupt nicht mehr, nach der anderen bleiben sie dauernd darstellbar.

Aussprache zum Vortrag 22.

Herr **Lange** weist auf die Brauchbarkeit der einfachen Stereoaufnahmen nach *Langenbeck* hin.

Herr **Osterwald.** Die Zielaufnahmen nach *Stenvers, Schüller* und *Mayer* sind sehr schön, aber das Zielen macht dem Praktiker oft recht bedeutende Schwierigkeiten. Zu uns in die Charité kommen immer wieder Kollegen, die von ihrem Nichtfachkollegen, bei dem sie röntgen lassen möchten, keine guten Bilder bekommen, da die Technik zu schwer zu erlernen ist. Das gilt besonders von den obengenannten Aufnahmen.

Seitdem wir durch das von mir in Basel gezeigte und hier ausgestellte Gerät in der Lage sind, billig und schnell gute Stereoaufnahmen zu machen, haben wir die plastischen Bilder sehr schätzen gelernt.

Die Orientierung ist bei derartigen Aufnahmen so leicht, daß kleine Fehler bei der Einstellung nicht mehr ins Gewicht fallen.

Das Gerät besteht aus einer Tunnelkassette, die einen 9 : 12 cm großen Ausschnitt hat und die auf einem Sockel aufgebaut ist, so daß man in einem Spiegel das gewünschte Schädelgebiet maximal einstellen kann. Die plattenfernen stark schattengebenden Teile des Schädels lassen sich leicht durch eine Drehung des Schädels aus dem Strahlengang herausdrehen. Die auf die Mitte des Ausschnittes zentrierte Röhre kann mittels Schwenkhebels verschoben werden. Plattenwechsel und Röhrenverschiebung sind sehr schnell vorzunehmen.

Die Platten werden in einem Gange entwickelt und weiterbehandelt.

Die Betrachtung der Bilder geschieht mittels eines gewöhnlichen Handstereoskops. Durch Wechseln der Bilder oder durch Umkehren der Prismen des Stereoskopes kann der Bildeffekt umgekehrt werden, so daß man den Schädel einmal als Kugel von außen, das andere Mal von innen sieht.

Das hat besonders Vorteile für die Differentialdiagnose besonders zwischen Brüchen und Gefäßlinien.

Herr **Thielemann.** Die Forderung, daß man in allen Fällen von vermuteten Schädelbasisbrüchen ein Stereoröntgenbild anfertigen sollte, ist nur dringendst zu unterstreichen. Bei den einfachen Aufnahmen der Schädelbasis wird sich selbst der Geübtere in dem Gewirr von Linien im Bereich der Felsenbeine nicht immer

zurechtfinden. Erst das Stereobild legt hier die Verhältnisse eindeutig klar. Derartig gute, eindeutige Röntgenaufnahmen der Schädelbasis, wie sie der Vortragende zeigte, werden keineswegs in allen Fällen zu bekommen sein. Die Anfertigung stereoskopischer Röntgenbilder ist denkbar einfach. In Bonn arbeiten wir mit einem ganz einfachen Apparat. Je nachdem man die Röhre für die gewünschte Aufnahme eingestellt hat, Aufnahme nach *Stenvers* oder nach *Schüller*, wird für die 1. Platte die Röhre dann nach linksum etwa $3^1/_2$ cm verschoben, für die 2. Platte um ebensoviel Zentimeter von der Mittelstellung nach rechts. Die frisch entwickelten Platten sind bequem, sofort mit dem Binokel nach *Stumpf* zu betrachten, wobei die Stereowirkung überraschend gut ist. Ein derartiges Binokel ist schon für einen geringern Preis zu erstehen und denkbar leicht zu handhaben. Stereoskopische Bilder halten wir zur eindeutigen Beurteilung pathologischer Zustände an der Schädelbasis für unumgänglich notwendig.

Herr **Brunner.** Ich glaube, daß man hier zwischen den verschiedenen Brüchen unterscheiden muß. Fissuren im knöchernen Innenohre sind meist klaffend und daher ziemlich häufig gut zu sehen. Anders steht es mit den Fissuren im Tegmen, die wohl auch relativ gut zu sehen sind, wenn sie auf die Schuppe übergreifen, hingegen nur sehr schwer erkannt werden, wenn sie auf das Tegmen beschränkt bleiben. In diesem Falle können sie sogar für den nur makroskopisch arbeitenden Pathologen unerkannt bleiben. Da aber gerade diese feinen Fissuren nicht ungefährlich sind, wie der sehr instruktive Fall von *Fraser* beweist, glaube ich, daß man gut tut, im Zweifelsfalle eher eine Fissur anzunehmen als sie abzulehnen.

Herr **Müller**-Düsseldorf. Unterstreicht den Wert der stereoskopischen Röntgenaufnahmen für das Fachgebiet, die sich ihm seit 1927 an der Abteilung des Düsseldorfer Marienhospitals besonders nützlich zeigten. Empfiehlt speziell Stereobilder der Aufnahme nach *E. G. Mayer*, die noch nicht genügend Anklang findet, wie auch eine neuere Arbeit der Heidelberger Klinik zeigt, obwohl sie besonders bei Fällen chronischer Mittelohreiterung über die Veränderungen zu Antrum- und Detritusbegrenzung am besten Aufschluß gibt. Zur Einarbeitung auf die Technik und Deutung der *Mayer*aufnahme sind solche Stereoaufnahmen sehr anzuraten.

Herr **Klestadt.** Die Heranziehung zur frühzeitigen Untersuchung seitens des Chirurgen macht weniger Schwierigkeiten, als die Überzeugung von der Notwendigkeit der Verlegung, wenn die Indikation zur fachärztlichen Operation nach unserer Meinung gegeben ist.

Zur Indikationsstellung bei *frischen* Brüchen ist eine Röntgenuntersuchung nicht immer leicht anzuwenden. Schon die Transportfrage bereitet Schwierigkeiten; in zahlreichen Fällen ist es besser, zunächst den Patienten liegen zu lassen. Dann helfen wir uns mit dem transportablen Röntgenapparat. Im Bett sind natürlich die im Bild gezeigten Lagen meist schwierig und bedenklich einzunehmen. Da tun oft schon Übersichtsaufnahmen ihre Pflicht, oder wir kommen mit den klinischen Symptomen aus, auf die wir schon an sich sehr viel geben können bei richtiger Auswertung. — Bei alten Brüchen ist eine sukzessive systematische Röntgenuntersuchung so nützlich wie notwendig. Die Überlegenheit der Stereoskopie steht heute über jeder Diskussion. Die Umkehrung der Bilder ist äußerst bedeutungsvoll. Wir haben in der Hamburgschen Klinik das einfach durch Auswechselung der Filme im Spiegelteleskop getan; auch dieser Apparat ist relativ billig.

Die Pflege und Entwicklung der klinischen Indikation ist notwendig, um immer mehr mit unserer Auffassung durchzudringen, daß zur rechtzeitigen Bremsung der Infektion, mit Rücksicht auf die besonderen morphologischen Verhältnisse und die Heilung die Operation durch uns erforderlich ist. Dazu ein Bei-

trag: Sie sahen auf den Projektionsbildern Bruch durch die hintere und obere Gehörgangswand. Meiner Erfahrung nach gehören zu denjenigen Verletzungen, die überhaupt Aussicht haben davon zukommen, also für die Operation in erster Linie in Frage kommen, oft, fast typisch laufend derartige Bruchlinienteile. Bei diesen ist ein Zeichen des Eingreifens in der Entstehung einer Facialislähmung zu sehen; ihr erstes Zeichen wird m. E. gewöhnlich übersehen: das ist der seltene Lidschlag zu einer Zeit, in der die übrige mimische Muskulatur noch sehr gut zu funktionieren scheint.

Herr **Uffenorde.** M. H.! Die Erfahrung zeigt immer mehr, daß eine Aufnahmeart nicht allen gerecht zu werden vermag. In schwer deutbaren Fällen muß man eben, je nach Bedarf, verschiedene Methoden heranziehen. Ich möchte auf die hier nicht berücksichtigte von *Altschul* und mir unabhängig voneinander angegebene Art hinweisen, bei der beide Seiten nebeneinander auf der Platte liegen. Nicht nur für Eiterungen u. dgl., bei der die Methode eine ausgezeichnete Übersicht bietet, sondern auch für Frakturfälle wird sie zweckmäßig sein, natürlich mit Stereoaufnahmen.

---

23. Herr **Mittermaier**-Freiburg i. Br.: **Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und der Schädelbasis im axialen Röntgenbild.**

Die röntgenologische Darstellung der Nasennebenhöhlen nimmt in der allgemeinen Röntgendiagnostik im gewissen Sinne eine Sonderstellung ein. Eine Reihe von technischen Schwierigkeiten bringt es mit sich, daß nur dann wirklich zufriedenstellende und diagnostisch verwertbare Bilder zu erzielen sind, wenn Röntgenologe und Rhinologe aufs engste zusammenarbeiten. Stets sollte der Röntgenologe auf das genaueste darüber unterrichtet sein, auf welche Gegenden es in jedem einzelnen Falle bei der Röntgenuntersuchung ankommt. Den größten Nutzen von einer Röntgenuntersuchung hat sicher der Kliniker, der die Möglichkeit hat, seine Röntgenaufnahmen selber anzufertigen. Leider ist dies jedoch wohl nur an einigen größeren Kliniken der Fall.

Die Hauptschwierigkeit ist in der topographischen Anordnung der pneumatischen Räume selber zu suchen. Dies ist schuld daran, daß man bei den meisten üblichen Aufnahmerichtungen störende Überlagerungen von anderen Schädelpartien mit in Kauf nehmen muß. Deswegen ist mit ein oder zwei schematisch hergestellten Aufnahmen (z. B. in occipitofrontaler und seitlicher Richtung, wie dies heute noch in vielen Röntgenbetrieben üblich ist) dem Kliniker in den seltensten Fällen gedient. Er erwartet ja gerade dann von den Röntgenaufnahmen eine diagnostische Hilfe, wenn seine klinischen Untersuchungsmethoden nicht zum Ziele führen, z. B. also oft in den klinisch nur schwer feststellbaren Fällen von Erkrankungen der Siebbeinzellen, der Keilbeinhöhlen usw. Und das sind ja die Gegenden, bei denen auf den Röntgenaufnahmen die Überschneidungen und Überlagerungen durch andere pneumatische Räume am störendsten empfunden werden.

Vor kurzem konnte ich in der Z. Hals- usw. Heilk. 28 darüber berichten, wie wir in der Freiburger Klinik in solchen Fällen unsere röntgenologische Untersuchung vornehmen. Ich möchte Ihnen heute noch einige Bilder demonstrieren, die Ihnen an Hand von pathologischen Veränderungen den großen Vorteil zeigen sollen, den uns die sog. *axiale* Aufnahmerichtung dabei bietet.

Vorerst noch einige Bemerkungen über unsere Aufnahmetechnik überhaupt. In den letzten Jahren haben die Diagnostikapparate in vieler Hinsicht eine wesentliche Verbesserung erfahren. Alle zusammenfassenden Publikationen, die sich speziell mit der röntgenologischen Darstellung der Nasennebenhöhlen befassen (*Passow-Graupner*, *Steurer*, *Möhlmann*), liegen schon mehrere Jahre zurück, so daß es mir angezeigt erscheint, kurz auf einige technische Erfahrungen, die zum Teil erst in den letzten Monaten gemacht werden konnten, hinzuweisen.

Wir benutzen einen Halbwellenapparat mit Ventil (Typ Ventil-Diax), als Röhre eine Elektronenröhre mit strichförmigem Brennfleck (Müller-Media-Metallix). Für die Schädelaufnahmen hat sich die Spezialröhre von nur 1,5 kW Leistung ganz besonders bewährt. Die Bildschärfe, die man mit dieser Röhre erzielt, ist auf Grund des kleineren Brennfleckes zweifellos eine viel bessere als die bei leistungsstärkeren Röhren. Die Strahlenhärte entspricht einer Spannung von 56—58 KV, effektiv an der Röhre (bei Verwendung einer Sekundärstrahlenblende). Stromstärke 20 Milliampère.

Wir machen stets nach Möglichkeit Nahaufnahmen (60 cm Entfernung von der Röhre bis zur Sekundärstrahlenblende). *Möhlmann* hat noch vor kurzem die Ansicht ausgesprochen, daß Fernaufnahmen aus $1^1/_2$—2 m Entfernung zu bevorzugen seien. Wir können dem nicht zustimmen. Auch von anderer Seite (*E. G. Mayer*, *Glasscheib*) ist schon darauf hingewiesen worden, daß die Nahaufnahme des Schädels größere Vorteile bietet. Die Fernaufnahme bedeutet wohl, wie *Möhlmann* sagt, eine schärfere Zeichnung und größengetreuere Wiedergabe auch der plattenferneren Objektteile. Aber gerade die Tatsache, daß plattennahe Teile sich bei der Nahaufnahme schärfer abzeichnen als die plattenferneren, ist für denjenigen, der gewohnt ist, solche Bilder zu betrachten, ein diagnostisch gut verwertbares Hilfsmittel für die Lokalisation. Apparaturen mit hoher Voltzahl und großer Stromstärke sind für den Internisten eine unbedingte Notwendigkeit, für den Chirurgen und speziell bei Schädelaufnahmen aber keineswegs notwendig. Die Belichtungszeiten müssen bei der von uns angewandten Apparatur für die gewöhnliche fronto-occipitale Aufnahme auf etwa $2^1/_2$—3 Sekunden festgesetzt werden, für die übrigen Aufnahmerichtungen entsprechend länger oder kürzer, je nach der Dicke des Schädels in der betreffenden Richtung.

Um die Sekundärstrahlenblende (nach *Bucky*) auch für die Schädelaufnahmen verwendbar zu machen, haben wir ein besonderes Rahmengestell konstruiert, das in der obenerwähnten Veröffentlichung näher beschrieben ist. Dieses Gestell ermöglicht es, die Bucky-Blende in jeder Winkelstellung zu fixieren, so daß man ohne technische Schwierigkeiten und ohne Unbequemlichkeiten für den Patienten den Schädel in jeder nur denkbaren Richtung aufnehmen kann. Unserer Ansicht nach bedeutet die Bucky-Blende, wie ich das auch anderenorts schon ausgeführt habe, auch bei Schädelaufnahmen einen großen Fortschritt. Die Abblendung der Sekundärstrahlen, die am Schädel naturgemäß besonders stark und störend auftreten, ist von einer viel größeren Klarheit des Bildes gefolgt. Allerdings hat erst das neue flache Modell der Blende, das sowohl horizontal wie vertikal benutzt werden kann, die gute Anwendungsmöglichkeit gerade für Schädelaufnahmen gebracht.

Bei den axialen Schädelaufnahmen hat sich die obenerwähnte Anordnung der Blende in dem Rahmengestell als sehr zweckmäßig erwiesen, wie an Hand einer Reihe von Röntgenbildern gezeigt wird.

Die axialen Schädelaufnahmen sind zunächst sehr geeignet, uns über die topographischen Verhältnisse der pneumatischen Räume überhaupt, insbesondere über die Siebbeinzellen, die Keilbeinhöhlen und die weitere Schädelbasis Aufschluß zu geben. Bei einer günstigen Projektion, in möglichst senkrechter Richtung, fallen naturgemäß die störenden Überlagerungen, wie sie bei jeder Horizontalaufnahme der hinteren Nebenhöhlen unvermeidlich sind, weg. Aber auch die Verzerrungen, mit denen wir z. B. bei den bekannten occipito-buccalen Aufnahmen rechnen müssen, sind in solchen Bildern aufgehoben. Bei dem Verdacht einer Keilbeinhöhlenerkrankung ist dieser Umstand besonders zu beachten. In einer ganzen Reihe von Fällen konnten wir nämlich feststellen, daß die occipito-buccalen Aufnahmen leicht zu Fehldiagnosen führen können, und zwar dann, wenn die Pneumatisation der Keilbeinhöhle sehr weit nach hinten reicht, so daß deren hinterste Buchten vom Unterkiefer überlagert sind. In solchen Fällen werden pathologische Veränderungen gern übersehen. Erst die axiale Aufnahme ist geeignet, den gewünschten Aufschluß zu geben (Abb. 1).

Die Kieferhöhlen kommen in sehr klarer Weise, so gut wie ohne jede störende Überlagerung, zur Darstellung. Auch krankhafte Veränderungen mit nur geringer Schattengebung, z. B. Oberkiefercysten, zeichnen sich auf diesen Aufnahmen besonders gut ab. Ganz kleine Cysten, die sonst nur sehr schwer erkennbar waren, konnten auf diese Weise frühzeitig diagnostiziert werden (Abb. 2). Muschelhypertrophien, isolierte Erkrankungen der Siebbeinzellen, polypöse Veränderungen der Schleimhaut sind ebenfalls gut zu sehen (Abb. 3 u. 4).

Besonders wichtig scheint mir die axiale Aufnahme bei jedem Verdacht einer malignen Geschwulst zu sein. Haben wir in den übrigen



Abb. 1. Oberkiefercyste links.



Abb. 2. Verschattung der rechten Siebbeinzellen mit Muschelhypertrophie rechts.

Aufnahmen vielleicht nur in der Art des Schattens, in dem Schwinden der Knochenstruktur einen Anhaltspunkt für die Bösartigkeit, so ist

im axialen Bilde geradezu das destruktive Tiefenwachstum der Geschwulst deutlich zu erkennen (Abb. 5). Diese Tatsache ist natürlich nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Indikationsstellung für einen operativen Eingriff sehr wesentlich.

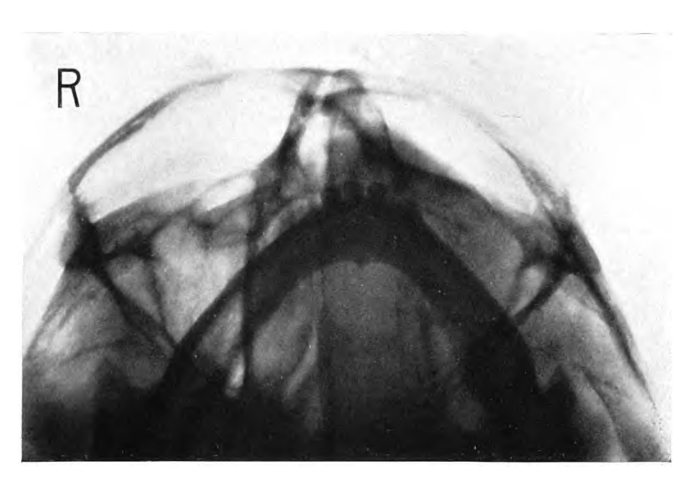


Abb. 3. Pansinusitis links; die Verschattung hält sich streng an die anatomischen Grenzen der linken Nebenhöhlen.

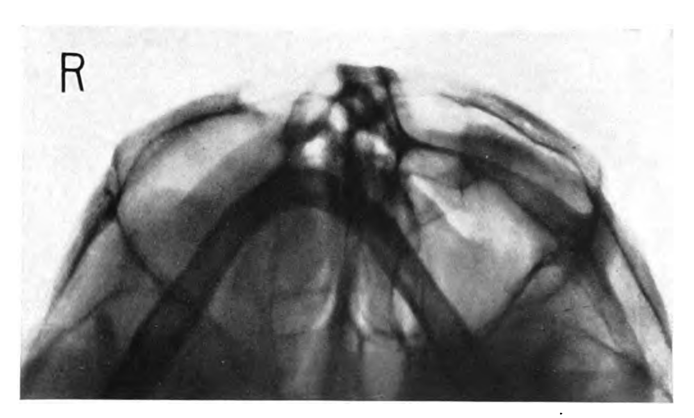


Abb. 4. Maligner Tumor des rechten Oberkiefers. Die faciale Wandung der Oberkieferhöhle ist vorgewölbt, der Tumorschatten überlagert, Siebbein und Keilbein rechts nur teilweise.

Abb. 6 ist die Wiedergabe eines bisher nur einmalig beobachteten Falles. Die kleinen Schatten in der Gegend des linken Foramen ovale sind wohl auf Kalkablagerungen in Drüsen zurückzuführen. Die Patientin leidet seit Monaten an linksseitigen Trigeminusneuralgien, für die eine Ursache sonst nicht gefunden werden konnte. Die Annahme liegt nahe, daß zwischen diesen kleinen Kalkschatten und den Trigeminus-

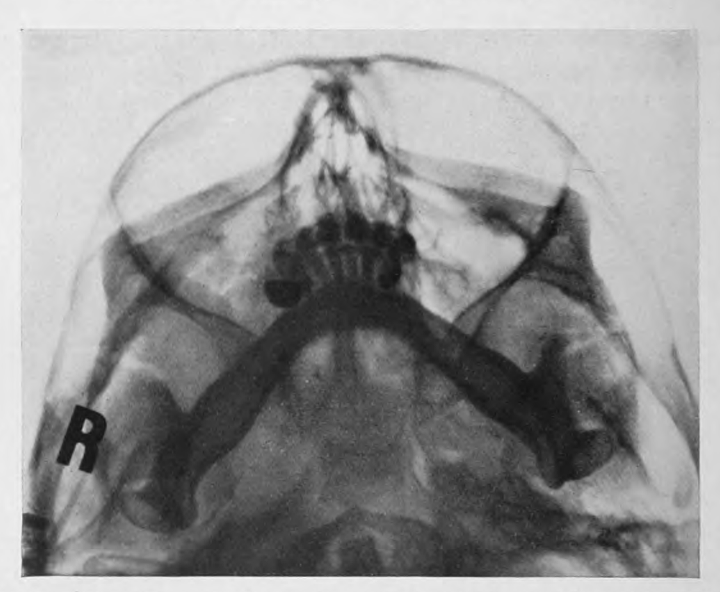


Abb. 5. Maligner Tumor des Nasenrachenraums, ausgehend vom rechten Tubenwinkel.



Abb. 6. Kalkschatten in der Nähe des linken Foramen ovale, bei heftigen Trigeminusneuralgien links.

neuralgien ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Es ist selbstverständlich nicht möglich, aus solchen einzelnen Befunden bindende Rückschlüsse auf die Krankheitsursache zu ziehen; wir möchten aber

empfehlen, gerade in solchen Fällen von unklaren Trigeminusneuralgien auch stets die axiale Aufnahme auszuführen (Abb. 7).

Zum Schluß sei noch auf die Bedeutung dieser Schädelaufnahmen bei Schädelbasisbrüchen hingewiesen. Hier gibt meiner Ansicht nach erst die Verwendung der Bucky-Blende uns die Möglichkeit, solch zarte Frakturlinien zu erkennen, weil nur hierbei die verwischende Wirkung der Streustrahlung aufgehoben ist.

Ich glaube damit gezeigt zu haben, daß das Anwendungsgebiet für die axialen Schädelaufnahmen ein sehr weites ist. Wenn diese Auf-



Abb. 7. Schädelbasisfraktur. Frakturlinie geht vom rechten Foramen ovale aus quer durch den Keilbeinkörper.

nahmen, die ja an sich als solche schon seit längerer Zeit bekannt sind, bisher wenig gemacht wurden, so lag dies wohl hauptsächlich an technischen Schwierigkeiten. Wir konnten uns in zahlreichen Fällen davon überzeugen, daß bei den von uns in der geschilderten Weise gemachten Aufnahmen sowohl von technischen Schwierigkeiten als auch von Unbequemlichkeiten für den Patienten nicht mehr die Rede sein kann. Dazu kommt, daß die axiale Schädelaufnahme sehr häufig eine viel exaktere Diagnosenstellung ermöglicht, so daß wir auf sie an der Freiburger Klinik nicht mehr verzichten möchten.

Aussprache zum Vortrag 23.

Herr **Thost.** Auf Grund einer Verschattung zu operieren, muß man sich hüten. Auch nach Abheilung der Nebenhöhlenerkrankung bleibt die Verschattung, man soll also nur operieren, wenn auch klinisch eine noch bestehende Nebenhöhlenerkrankung vorliegt.

Herr **Thielemann.** Den Herrn Vortragenden bitte ich um die Adresse, woher eine derartig bewegliche Blende zu beziehen ist. Seit vielen Jahren bemühe ich mich um eine derartige Apparatur. Bisher gab man mir von den zuständigen Firmen die Auskunft, daß solche Blenden in Deutschland nicht hergestellt würden, eine Einfuhr auf legalem Wege nicht erfolgen könnte. Meine Versuche, die alte Bucky-Blende in Schräglage oder in senkrechter Stellung zu verwenden, scheiterten daran, daß in solchen Stellungen die Bucky-Blende nicht einwandfrei funktioniert.

Herr **Osterwald.** Axiale Schädelaufnahmen sind von *Schüller* und *Pfeiffer* angegeben. Die von *Mittermaier* angegebene Apparatur bietet einige Annehmlichkeiten; man kann aber derartige Aufnahmen auch ohne das Gerät mit einem Tisch und einem verstellbaren Stuhl ohne besondere Schwierigkeiten herstellen.

Wir haben an der Charité Versuche angestellt und haben die Bucky-Blende als nicht vorteilhaft gefunden. Eben die Eigenart des Schädels mit seinen massiven Knochen, macht die Bucky-Blende entbehrlich. Die ohne die Blende auftretende Streustrahlung ist sehr angenehm, denn dadurch werden die plattenfernen Knochenlinien derart undeutlich und schwach gezeichnet, daß sie im Bild nicht störend wirken, was wir bei den Bucky-Aufnahmen leider fanden.

Uns bedeuten die billigen Stereoaufnahmen, wie wir sie mit einem einfachen Gerät herstellen mehr. Auch für die gewöhnlichen Übersichtsaufnahmen sahen wir keinen Vorteil von der Bucky-Blende.

Herr **Mittermaier** (Schlußwort). Herrn *Thost* möchte ich erwidern, daß ich auf die Schwierigkeiten bei der Deutung der Verschattung der Nasennebenhöhlen im Einzelnen nicht eingegangen bin, da ich hier nur auf die technischen Möglichkeiten der Darstellung hinweisen wollte.

Auf Herrn *Thielemanns* Frage kann ich mitteilen, daß die Blende von der Firma Roewag, Bern, geliefert wurde.

Auf den Einwand von Herrn *Osterwald* ist zu sagen, daß jetzt wohl allgemein anerkannt ist, daß die gleichmäßige Bildschärfe von plattenfernen und plattennahen Teilen keineswegs ein Vorteil ist, wie bereits oben erwähnt. Wir machen, wie gesagt, stets Nahaufnahmen. Dies bedingt immer eine gewisse Unschärfe der plattenfernen Teile im Vergleich zu den plattennahen Teilen und zwar auch unter Verwendung einer Bucky-Blende. Bei allzugroßer Neigung des Zentralstrahles zur Blende (z. B. 45° bei der Ohraufnahme nach *Mayer*) ist die Bucky-Blende nicht geeignet, aber für die Darstellung der Nasennebenhöhlen ist u. A. nach das flache Modell der Sekundärstrahlenblende, wie Sie sich wohl auf Grund der demonstrierten Bilder überzeugen konnten, zweifellos von großem Vorteil.

---

24. Herr **E. Vermes**-Wien: **Zur pathologischen Anatomie der otogenen Facialislähmung.**

Während klinische Erfahrungen über die otogene Facialislähmung in der Literatur reichlich niedergelegt sind, ist die Zahl klinischer Beobachtungen, denen eine histologische Untersuchung angeschlossen wurde, oder rein histologischer Beobachtungen noch nicht groß; auch sind die Untersuchungen vielfach nicht unter Anwendung aller erforderlichen histologischen Methoden durchgeführt worden, so daß dieses Kapitel vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus noch nicht genügend durchuntersucht erscheint. Die zahlreichen Angaben über das

histologische Verhalten des Gesichtsnerven bei der otogenen Lähmung sind in der Literatur in vielen Arbeiten zerstreut, zum größten Teil als Nebenbefunde erhoben bei mikroskopischen Untersuchungen an erkrankten Felsenbeinen, die hauptsächlich von einem anderen Gesichtspunkte aus mitgeteilt wurden. Ihr Studium ist mit großen Schwierigkeiten verbunden, ihre Zusammenfassung wäre angesichts der vielfach mit unzureichenden Mitteln durchgeführten Untersuchungen nicht imstande, so manche wichtige Fragen eindeutig zu lösen, die für die pathologische Anatomie und Klinik der otogenen Facialisparese von Bedeutung sind. So ist vor allem noch die Frage nicht gelöst, welche Beziehungen zwischen der gestörten Funktion und den histologisch wahrnehmbaren Veränderungen als feststehend zu betrachten wären. Die Angaben darüber müßten durch weitere Veröffentlichungen entsprechend beobachteter Fälle bestätigt werden, denn das bisher beobachtete verwertbare Material ist zu gering, um eine endgültige Klärung in dieser Frage zu schaffen. Auch wären die klinisch wichtigen Fragen zu beantworten, wie oft, an welcher Stelle und in welcher Art die verschiedenen Erkrankungen des Gehörorgans auf den Gesichtsnerven übergreifen. Um zu diesem Thema einen Beitrag zu liefern, erlauben wir uns, vier einschlägige Fälle, alle aus der histologischen Sammlung der Klinik *Neumann* in Wien, mit den entsprechenden Angaben aus den Krankengeschichten mitzuteilen.

Die Fälle 1, 2 und 3 entnehmen wir Felsenbeinserien von mit Cholesteatom komplizierten chronischen Mittelohrentzündungen. Den Fall 4 wollen wir nur anschließend zeigen, da er einer von den seltenen klinisch und histologisch untersuchten Fällen ist, wo die Facialislähmung im Verlaufe einer akuten Mittelohrentzündung aufgetreten war. Von einer eingehenden Beschreibung haben wir in diesem Falle abgesehen, da dieselbe von *Fremel* anläßlich einer klinischen Studie über otogene Facialislähmung bereits gegeben wurde.

Fall 1 (Abb. 1 und 2). Wir entnehmen der Krankengeschichte nur die in bezug auf die Facialislähmung wichtigen Angaben: A. H., 33jährige Frau. Aufnahme in die Klinik Neumann am 18. XI. 1926 wegen beiderseitiger chronischer Mittelohreiterung, die nach Scharlach zurückgeblieben war. 28. XI.: Exacerbation der chronischen Mittelohreiterung am linken Ohr. 1. XII.: Angina lacunaris. 3. XII.: Angina abgeklungen. Am selben Abend: „Gefühl der Steifheit in der linken Wange, in der Nacht glaubt Patientin ein schiefes Gesicht bekommen zu haben. 4. XII.: Links Facialisparese, besonders der Mundast befallen, der Lidschlag ist verlangsamt. 5. XII.: Facialisparese deutlich zugenommen. 6. XII.: Facialisparese unverändert.“ 7. XII.: Operation. „. . . gehemmt pneumatisierter Warzenfortsatz . . . im Mittelohr reichlich dicke Granulationen, daneben noch Epithelmembranen und ein kleines Cholesteatom. Bogengang an seiner Oberfläche intakt, an seiner vorderen Circumferenz wie angenagt. Im Attik ein Rest des Amboß, der entfernt wird, die Granulationen im Attik und der Tubengegend werden vorsichtig entfernt, sonst nicht gekratzt. Eine Gruppe retrofacial

gelegener Zellen im Sinus-Labyrinthwinkel wird ausgeräumt.“ 8. XII.: Facialisparese im Augenast etwas zugenommen. 10. XII.: Sinusoperation wegen septischen Krankheitsbildes. „... aus dem Mittelohr wird der Hammer entfernt, sein Griff ist mit Granulationen bedeckt.“ 12. XII.: Facialisparese unverändert. 13. XII.: Facialisparese zugenommen. Lumbalpunktion ergibt stark hämorrhagischen Liquor. 14. XII.: Verbandwechsel. „... Wunde trocken, mit übel-



Abb. 1. Frontalschnitt durch den hinteren Stapesschenkel. Prolaps des N. facialis in Granulationen eingebettet.

riechendem Sekret bedeckt.“ 15. XII.: 1 Uhr 45 Minuten morgens Exitus. Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose: Pyämie. Die histologische Untersuchung der in Frontalschnitte zerlegten Serie des linken Felsenbeines ergab unter anderem eine schwere, nekrotisierende Mittelohreiterung mit Durchbruch in das Innenohr durch beide Fenster und eine eitrige Nekrose des ganzen häutigen Labyrinthes. Es sollen aber nur die Befunde mitgeteilt werden, die sich auf den Gesichtsnerven beziehen: Der N. facialis erscheint im inneren Gehörgang von blutiger Flüssigkeit umgeben, seine Epineuralscheide ist von zahlreichen Erythrocyten durchsetzt, ödematös aufgelockert. Diese Veränderungen erstrecken sich etwas über das Ganglion geniculi hinausreichend auf den Teil, der über dem vorderen

Abschnitt des ovalen Fensters verläuft, doch nehmen sie an Intensität allmählich ab. Obwohl in der Umgebung des Ganglion geniculi, dessen Zellen verhältnismäßig gut erhalten sind, sich schwere, knochenzerstörende Vorgänge abspielen, ist der Nerv außer der ödematösen Auflockerung seiner Bindegewebsscheide nicht merklich betroffen. Es lassen sich sowohl die Achsenzylinder nach *Mallory*, wie auch die Markscheiden nach *Weigert* gefärbt gut darstellen. Erst der Abschnitt,

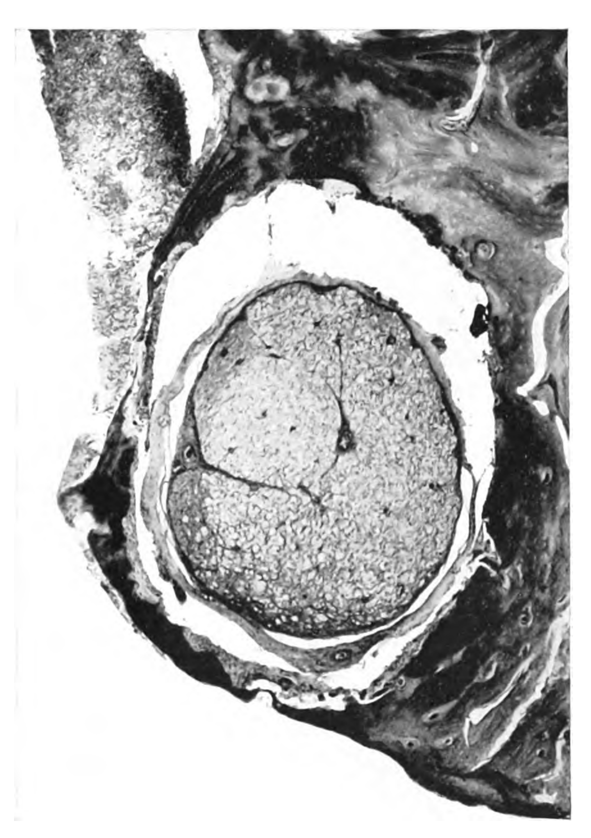


Abb. 2. Frontalschnitt durch den Facialiskanal zwischen ovalem Fenster und Ganglion geniculi. Die knöcherne Wand zeigt an ihrer Innenfläche reichlich Ostoclasten in Howshipschen Lacunen; an einer Stelle ist sie gegen das Mittelohr zu durchbrochen. Bei der histologischen Präparation ist das vom inneren Gehörgang zwischen Knochenwand und Epineurium vorgedrungene Blut zum größten Teil herausgefallen.

der zwischen ovalem Fenster und Bogengangsprominenz verläuft, zeigt höhere Grade krankhafter Veränderungen (Abb. 2). Über dem Facialkanal ist die Schleimhaut vollkommen zugrunde gegangen. Die knöcherne Wand des Facialkanals wurde vom Mittelohr aus streckenweise vollkommen vernichtet, aber auch an seiner ganzen Innenfläche finden sich reichlich Ostoclasten, die in den durch sie erzeugten Lacunen liegend, den Kanal von innen her zerstören. Weiter rückwärts, in der unmittelbaren Nachbarschaft zum hinteren Stapesschenkel befindet sich eine große Granulation, welche sowohl zum N. facialis wie auch zu dem Steigbügel in innige

topographische Beziehung tritt (Abb. 1). Der N. facialis erscheint an dieser Stelle durch eine pathologische Lücke exzentrisch dislociert, nach vorn unten prolabiert, seine Fasern, die in diesem Bereiche schon im Hämalaun-Eosinpräparat durch ihre besondere helle, undichte Struktur auffallen, lassen sich aufgesplittert ohne Grenzen in diese Granulation hinein verfolgen. In den nach *Mallory* gefärbten Schnitten haben die meisten Achsenzylinder keinen gelben Farbstoff mehr angenommen, von den wenigen restlichen Fasern, die noch darstellbar waren, sind bloß Trümmer übriggeblieben. Der Steigbügel, dessen Schleimhautüberzug vollkommen zugrundegegangen war und der infolge Nekrose des Ringbandes in das Mittelohr luxiert erscheint, ist mit einem Teil seines hinteren Schenkels in dieselbe Granulation eingebettet, die die aufgesplitterten, vielfach nekrotischen Fasern des an dieser Stelle prolabierten N. facialis aufnimmt. Weiter rückwärts, an der Stelle, wo der horizontale Teil des N. facialis in den absteigenden Abschnitt übergeht, wird die obenerwähnte Granulation kleiner und der Nerv, der von da ab alle Zeichen der sekundären Degeneration aufweist, liegt wieder in seinem knöchernen Kanal, um schließlich weiter unten immer mehr normalen topographischen Verhältnissen zu weichen.

Wenn wir nun aus der Krankengeschichte und den Ergebnissen der histologischen Untersuchung des linken Felsenbeines all das zusammenfassen, was für die Klinik und pathologische Anatomie der Facialislähmung in diesem Falle von Bedeutung sein dürfte, so möchten wir folgendes feststellen: Es hatte sich im Verlaufe einer chronischen, mit Cholesteatom komplizierten Mittelohrentzündung im Anschluß an eine Exacerbation eine periphere Facialisparalyse entwickelt, die nach leichten Prodromen zunächst unvollständig aufgetreten war und im weiteren Verlaufe zu einer astweise fortschreitenden vollständigen Lähmung aller drei Äste geführt hatte. Die Radikaloperation, die am 4. Tage nach dem Auftreten der Facialisparese vorgenommen wurde, konnte keine Befunde aufdecken, die eindeutig darauf hingewiesen hätten, daß die Lähmung durch Übergreifen des Mittelohrprozesses auf den N. facialis entstanden war. Denn der Nerv wurde nirgends freiliegend beobachtet, und Befunde wie in diesem Falle — „... Granulationen im Attik ..“ und „... eine Gruppe retrofacial gelegener Zellen ... wird ausgeräumt ..“ — sind wohl auch ohne Facialislähmung häufig zu erheben. Erst die 12 Tage nach dem Auftreten der Facialisparese abgeschlossene histologische Untersuchung konnte mit Sicherheit den Nachweis erbringen, daß die Lähmung durch Übergreifen des Mittelohrprozesses auf den Gesichtsnerven entstanden war. Es zeigte sich dabei, daß der N. facialis durch eine pathologische Lücke des Facialkanals über dem ovalen Fenster vorgefallen war und daselbst einer granulierenden Entzündung zum Opfer fiel. Solche Prolapse des N. facialis durch eine Lücke des Facialkanals dürften viel häufiger vorkommen, als es nach den spärlichen, in der Literatur niedergelegten Angaben der Fall zu sein scheint und müssen nicht unbedingt zu einer Lähmung des Nerven führen. Wir fanden nur eine einzige diesbezügliche genaue Beschreibung von *Kramm* vor, der in einem Falle von Cholesteatom, wo er den N. facialis vor und

auch nach der durchgeführten Radikaloperation klinisch intakt fand, die Verhältnisse im histologischen Befund folgenderweise schildert: „In dem knöchernen Facialkanal befindet sich über dem ovalen Fenster eine große Lücke, durch welche hindurch der N. facialis knopfförmig vorgestülpt ist: doch ist der Nerv überall durch derbes Bingegewebe von der Paukenhöhle getrennt. Etwas weiter nach hinten in der Gegend der Umbiegung des N. facialis weist sein knöcherner Kanal mehrere Defekte auf und ist stellenweise fast ganz geschwunden. Der Knochen zeigt hier überall an den Rändern Auszackungen und teilweise an diese angelagerte Riesenzellen ... Der N. facialis mit seinem Kanal ist in seinem labyrinthären Verlauf normal.“

Einen zweiten diesbezüglichen Befund glauben wir in einer Abbildung gefunden zu haben, die wir einer Arbeit *Brocks*[1] entnehmen. Es handelt sich um ein Mikrophotogramm in Lupenvergrößerung (Abb. 15), wo unter dem fistulös durchbrochenen horizontalen Bogengang der Facialkanal folgende Beschaffenheit erkennen läßt: seine laterale Wand fehlt, eine Granulation bricht in den Kanal ein, und der Nerv scheint exzentrisch durch den Wanddefekt mittelohrwärts disprociert zu sein. Leider sind dem Bilde mehr Einzelheiten infolge der geringen Vergrößerung nicht zu entnehmen. Den von *Brock* mitgeteilten Angaben entnehmen wir, daß es sich um eine Cholesteatomeiterung gehandelt hatte. Der Exitus erfolgte am Operationstisch beim Hautschnitt zufolge der Meningitis. Unter den klinischen Angaben ist keine Facialparese erwähnt, doch im histologischen Befund: „... der Facialkanal in seinem Verlauf durch die Paukenhöhle vollständig zerstört; in einer Reihe von Schnitten ist der Nerv selbst zugrunde gegangen ...“

Einen weiteren Hinweis auf die Häufigkeit der Entstehung solcher Prolapse erblicken wir ebenfalls in einer Abbildung, die *Ruttin*[2] mit seinen über Tbc.-Labyrinthitis erhobenen histologischen Befunden veröffentlichte. Es handelt sich um eine Zeichnung (Abb. 6), in der der N. facialis über dem ovalen Fenster durch eine Lücke des Facialkanals gegen den Steigbügel knopfartig vorgestülpt erscheint. Die einige Tage vor dem Exitus aufgetretene Facialislähmung dürfte durch Einwachsen von Tbc.-Granulationen in den Facialkanal entstanden sein, denn an einer Stelle heißt es: „... in den Schnitten, welche durch die (horiz.) Ampulle selbst gehen, ist die knöcherne Kapsel nur wenig durch etwas aus dem Facialkanal heranwucherndes Granulationsgewebe verdünnt.“

Wenn wir uns die Frage vorlegen, wieso es zu einem Prolaps des N. facialis kommen kann, so glauben wir dafür das Zusammentreffen mehrerer Momente verantwortlich machen zu müssen. Zunächst müßte

[1] Klinische und pathologisch-anatomische Studien über Labyrintheiterung. Z. Ohrenheilk. **66**.

[2] Mschr. Ohrenheilk. **1909**, 128 (Fall 16).



es aus irgendeinem Grunde (akute Entzündung innerhalb des Facialkanals mit vorwiegend exsudativem Charakter, eine in die epineuralen Gewebsspalten sich fortpflanzende Blut- oder Flüssigkeitsansammlung, wie es sich auch im vorliegenden Falle vom inneren Gehörgang her entwickelt hatte, geburtstraumatische Blutungen usw.) zu einer länger dauernden Drucksteigerung innerhalb des Facialkanals kommen. Es müßte dann im weiteren Verlaufe auch zur raschen Entwicklung einer größeren pathologischen Knochenlücke kommen, wie es bei knochendestruierenden Mittelohrprozessen nicht selten vorkommt. Bei dem Zusammentreffen der angeführten pathologischen Vorkommnisse werden nun die Bedingungen geschaffen, die zu einem Prolaps des Nerven führen könnten. Diese Vorstellung über den Entwicklungsmechanismus beim Prolaps des N. facialis erfährt eine Stütze in dem histologischen Befunde, den wir im vorliegenden Falle erheben konnten. Es zeigte sich nämlich, daß der Facialiskanal nicht nur von außen abgebaut wurde, sondern in seinem Inneren entsprechend seiner ganzen Zirkumferenz reichlich Ostoclasten in Howshipschen Lacunen enthielt, ein Verhalten, das im allgemeinen als histologisches Merkmal von Drucksteigerung in abgeschlossenen Knochenräumen angesehen wird. Unter Berücksichtigung des Vorhergesagten wird auch die Tatsache verständlich, daß die physiologischen Dehiszenzen, die im Facialkanal doch so häufig vorkommen, für den Prolaps des Nerven keine gut geeigneten Pforten bilden. Sie sind bekanntlich durch bindegewebige Abschlüsse lange Zeit imstande, etwa sich entwickelnden Drucksteigerungen im Kanal durch ihre Nachgiebigkeit druckausgleichend entgegenzuwirken, während die starren Knochenwände bis zu ihrer vollkommenen Vernichtung jedem Druck standhalten und erst im Moment, wo sie defekt werden, den vom Kanal vordrängenden Nervenmassen keinen Widerstand mehr entgegenzusetzen vermögen.

Schließlich wäre auch daran zu denken, daß der Prolaps des N. facialis irgendwie mit dem operativen Eingriff in unmittelbarem Zusammenhang sein könnte. Gegen diese Annahme spricht vor allem die Operationsbeschreibung selbst, in der es ausdrücklich heißt, daß die Entfernung der Granulationen aus dem Attik vorsichtig erfolgte und sonst im Mittelohr nicht gekratzt wurde. Der Nerv wurde auch nicht gesichtet, und überdies hatte die Lähmung zur Zeit der Operation schon 4 Tage lang bestanden. Außerdem scheint es Fälle zu geben, die gar nie operiert wurden, wie die von *Brock* und *Ruttin*, bei denen es auch zur Bildung eines Prolapses kam.

Der Fall zeigt auch durch die astweise Entwicklung der Lähmung den Typus der peripheren Facialparese, den *H. Neumann* schon vor 24 Jahren als für die otogene Lähmung geradezu charakteristisch angegeben hatte. Durch die Untersuchungen *L. Hofmanns* aus der Klinik

Neumann, dem die Auffaserung des N. facialis in seine drei Äste gelang, sind wir darüber unterrichtet, daß die Fasern des N. facialis im Kanal nicht in regellosem Durcheinander verlaufen, sondern den einzelnen Ästen entsprechend durch Bindegewebssepta voneinander getrennt in Bündel angeordnet sind, deren Topographie im Rahmen einer gewissen Variationsbreite als konstant angesehen werden kann. So wurde es verständlich, daß pathologisch-anatomische Veränderungen im Nerven, die durch Übergreifen eines Mittelohrprozesses auf den N. facialis entstanden, nicht sofort alle Äste desselben in Mitleidenschaft ziehen mußten, sondern nur diejenigen, die durch ihre topographische Lage dem ursächlichen Mittelohrprozeß am nächsten gelegen waren; die übrigen Nervenbündel blieben, solange ihre bindegewebigen Scheiden sie schützen konnten, funktionell und pathologisch-anatomisch frei von der Erkrankung.

Der im vorliegenden Falle erhobene histologische Befund am Gesichtsnerven wäre demnach so zu deuten, daß es zunächst zu einer Drucksteigerung im Facialkanal gekommen war. Diese hätte in dem Moment, wo eine pathologische Knochenlücke im Kanal entstand, zu einem teilweisen Prolaps des Nerven geführt, der klinisch dadurch zum Ausdruck kam, daß nach einem kurzen Prodromalstadium, das möglicherweise der Drucksteigerung im Kanal entsprechen konnte, eine vorwiegend den Mundast befallende Facialisparese auftrat. Erst durch das direkte Übergreifen der entzündlichen Vorgänge auf die nichtprolabierten Nervenbündel entstand allmählich die vollkommene Facialislähmung. Selbstverständlich dürfte schon in vielen Fällen eine Drucksteigerung im Kanal allein genügen, um eine Funktionsstörung im Nerven hervorrufen zu können, es müßte dabei gar nicht zur Entwicklung eines Prolapses kommen, wie dies der Fall *Albrechts* zeigt, bei dem ein Kind infolge Blutergusses in die epineuralen Gewebsspalten mit einer Facialislähmung zur Welt kam. Auch die von *E. Pollak* gegebene Erklärung für das Zustandekommen der vorwiegend transitorischen Facialislähmungen, nach welcher es zu segmentär auftretenden Zirkulationsstörungen mit nachfolgenden Quellungserscheinungen an den Nervenfasern kommen dürfte, läßt die Annahme gelten, daß dabei der Drucksteigerung als einer mechanischen Komponente neben den nutritiven Störungen auch eine Rolle zukommt.

Fall 2 (Abb. 3, 4, 5, 6 und 7). Aus der Krankengeschichte des 21 jährigen Patienten F. B., die hier auszugsweise mitgeteilt werden soll, entnehmen wir folgendes: Seit dem 3. Lebensjahre beiderseits Otorrhöe. Am 21. V. 1928 Schmerzen im rechten Ohr. Am 25. V. Labyrinthsymptome, die an Intensität bis zur Zeit der Aufnahme in die Klinik zunehmen. 30. V. 1928: Aufnahme in die Klinik Neumann. Patient gibt an, seit heute im Spiegel bemerkt zu haben, daß sein Gesicht schief sei. Status praesens: Facialisparese in allen 3 Ästen rechts (am wenigstens in dem Stirnast). Im rechten Gehörgang föditer Eiter, pulsierend,

obturierende, leichtblutende Granulationen. Patient ist rechts surd und vestibulär ausgeschaltet. Ny I ⤳ nach links. Lumbalpunktion: Klarer Liquor, normaler Druck, mikroskopisch einige Erythrocyten und Lymphocyten, keine Leukocyten, Am selben Tage typische Radikaloperation[1]: „. . . im Antrum Cholesteatomschuppen und Granulationen. Im Attik ebenfalls Cholesteatomschuppen; im Mittelohr reichlich Granulationen . . . Der Facialis in seinem epitympanalen Teil freiliegend . . .“ 30. V. bis 26. VI.: Postoperativer Verlauf ungestört. 30. VI.: Seit gestern peritonealer Reizzustand, heute Symptome einer akuten Appendicitis. Transferierung auf die Chirurgische Klinik zur Operation. 4. VII.: Exitus an der Peritonitis. Aus dem Obduktionsbefund (Dr. *Hamperl*) entnehmen wir: „. . . Die Leptomeningen blutreich. Hirnsubstanz etwas ödematös. An der Innenfläche der Dura über dem rechten Schläfenbein zahlreiche blutgefüllte Gefäße sichtbar. Beim Abziehen der Dura vom Knochen findet sich die Außenfläche derselben im Bereiche der mittleren Schädelgrube von Granulationsgewebe in einem groschenstückgroßen Bezirk bedeckt. Der Knochen an dieser Stelle zahlreiche Gefäßlücken aufweisend. An der Hinterfläche der Pyramide ein linsengroßer Defekt im Knochen, in dessen Bereich die Außenfläche der Dura von einem eitrig belegten Granulationsgewebe bedeckt ist. Der Sinus sigmoideus o. B. . . . Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post operationem radicalem propter otitidem mediam dextram. Peritonitis fibrinoso purulenta. Status post appendectomiam propter appendicitidem gangraenosam factam. Degeneratio parenchymatosa viscerum . . .“

Die histologische Untersuchung der in Frontalschnitte zerlegten Serie des rechten Felsenbeines ergab eine chronische Labyrinthitis mit beginnender Sequestration der Labyrinthkapsel vorwiegend im Bereiche des Vorhofes und der Bogengänge. Genauere Angaben über die Einzelheiten werden im Rahmen einer späteren Veröffentlichung erfolgen, diesmal seien nur die histologischen Verhältnisse am N. facialis und seiner unmittelbaren Umgebung geschildert werden. Im inneren Gehörgang erscheint der N. facialis, von verdichtetem Epineurium umgeben, als ein aus vielen Bündeln aufgebauter Strang, der schon im Hämalaun-Eosinpräparat durch seinen Reichtum an dichtgedrängten Zellkernen auffällt. Zwischen den Bündeln befinden sich verdickte Peri- und Endoneuralsepta, die auffallend viele mit Blut strotzend gefüllte Gefäße führen. Nach *Weigert* lassen sich die Markscheiden nicht darstellen, auch die Färbung nach *Mallory* läßt nirgends mehr Achsenzylinder erkennen. Die so reichlich vorhandenen Zellkerne erweisen sich als vorwiegend durch Kernwucherung der Schwannschen Scheiden entstandene Gebilde. In seinem Verlaufe vom inneren Gehörgang bis zum Ganglion geniculi ist sein Epineurium zum größten Teil zugrunde gegangen, bloß in der Gegend des Knies hat sich die stark ödematös aufgelockerte bindegewebige Neuralscheide von erweiterten Gefäßen durchsetzt erhalten. Der Nerv selbst wird von allen Seiten, hauptsächlich aber von unten durch die Granulationsherde, die die Labyrinthkapsel mittels Ostoklasten aufzehren, durchwachsen, doch halten sich dabei die Bindegewebsbündel streng an die Richtung, in der die Nervenfasern vorher verliefen (Abb. 3 und 4). Erst die elektiven Färbungen nach *Weigert* und *Mallory* zeigen, daß von den Markscheiden und Achsenzylindern nichts mehr übriggeblieben ist. Auch hier lassen die Schwannschen Scheiden eine bedeutende Wucherung ihrer Zellkerne erkennen. Im Ganglion geniculi sind wohl die Ganglienzellen noch darstellbar, doch zeigen sie alle Zeichen der Degeneration, die meisten von ihnen sind stark geschrumpft, dunkel gefärbt, homogenisiert, lassen die Kernstruktur nicht mehr erkennen.

[1] In diesem Falle haben wir von der sonst in solchen Fällen an unserer Klinik üblichen Indikation zur gleichzeitig durchzuführenden Labyrinthoperation ausnahmsweise Abstand genommen.

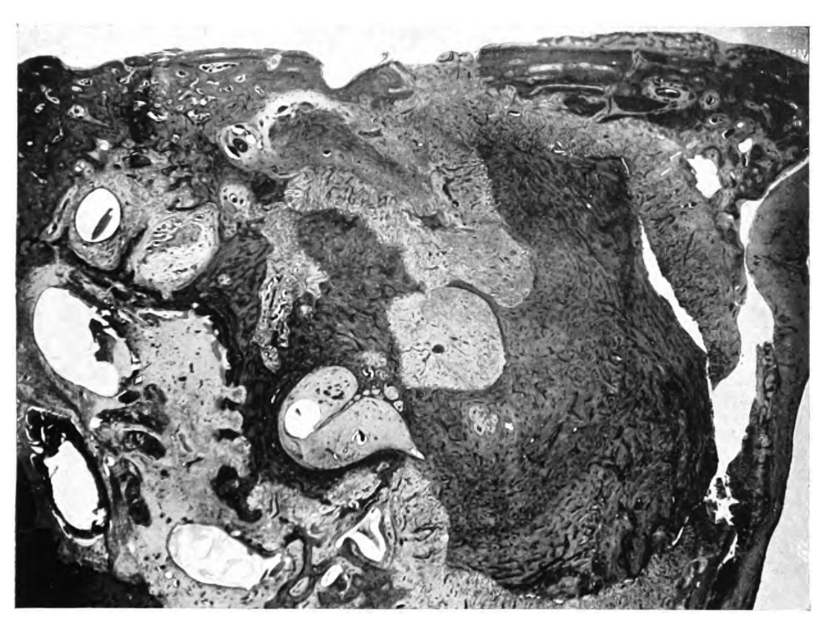


Abb. 3. Frontalschnitt durch den „ersten Abschnitt“ des N. facialis, durch die basale Schneckenwindung und die vorderste Bucht des Vestibulums.

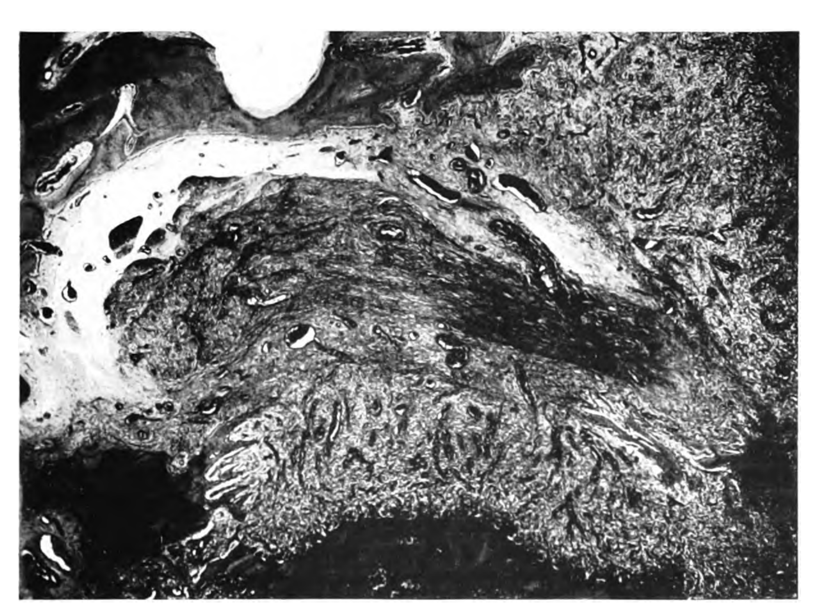


Abb. 4. Teilbild des N. facialis aus Abb. 3. Der N. facialis erscheint unter Erhaltung seiner groben Struktur von den aus der Umgebung vordrängenden Granulationen durchsetzt, seine Epineuralscheide ist größtenteils zerstört.

Der zweite Abschnitt des N. facialis, der vom Ganglion geniculi über dem ovalen Fenster, dann unter dem horizontalen Bogengang nach hinten verläuft, ist bereits von allen Seiten durch eine verdichtete epineurale Bindegewebsscheide umhüllt, die reichlich erweiterte Blutgefäße führt. Von diesen Gefäßen treten entlang des ganzen „zweiten Abschnittes“ zahlreiche kleine Äste in die einzelnen Peri- und Endoneuralsepta, welch letztere ebenfalls überall verdickt und an Zahl vermehrt erscheinen (Abb. 5). Markscheiden, Achsenzylinder sind auch hier keine

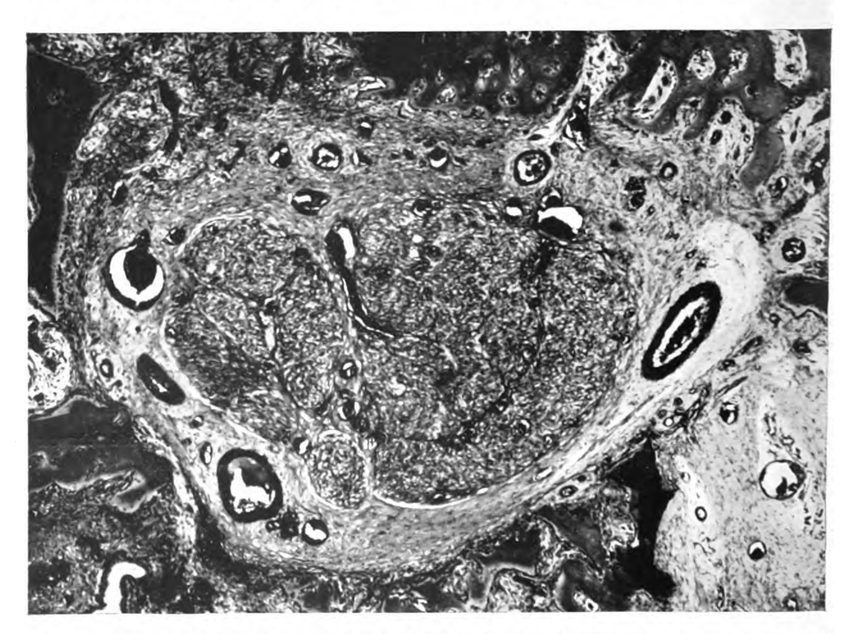


Abb. 5. Frontalschnitt durch den „zweiten Abschnitt“ des N. facialis über dem ovalen Fenster. Der knöcherne Facialiskanal erscheint bis auf kleine inselförmige Reste alten Knochens von neugebildeten jungen Gebälkeknochen aufgebaut. Die Epineuralscheide ist überall erhalten, verdickt. Pathologisch starke Gefäßversorgung.

mehr darzustellen, bloß die bedeutende Wucherung der Kerne der Schwannschen Scheiden und die Anwesenheit von zahlreichen Fettkörnchenzellen fällt auf.

Der knöcherne Facialkanal ist im vorderen Teil dieses „zweiten Abschnittes“, mit Ausnahme seiner medialen, also labyrinthären Circumferenz, die der granulierenden Entzündung daselbst zum Opfer fiel, erhalten geblieben. Hingegen ist er in seiner hinteren Hälfte zunächst bis auf wenige Reste einiger alter Knocheninseln vollständig zerstört worden, um dann streckenweise von vollkommen neugebildeten geflechtartigen jungen Knochenformationen ersetzt zu werden. Dabei blieben auch Teile auf größere Strecken des nach unten abbiegenden „zweiten Abschnittes“ von Knochen entblößt, unmittelbar in die große Masse Granulationen eingebettet, die einerseits die Radikaloperationshöhle auffüllen, andererseits sich an der Sequestrierung der Bogengangscompacta beteiligen (Abb. 6).

Der „dritte Abschnitt“ des N. facialis, der vom horizontalen Bogengang bis zum Foramen stylomastoideum verläuft, zeigt im wesentlichen ein dem „zweiten Abschnitt“ analoges Verhalten. Auch hier ist die Epineuralscheide überall erhalten, auch hier fällt die starke pathologische Gefäßversorgung auf, insbesondere

tritt hier deutlich die interstitielle, vorwiegend perivasculäre, kleinzellige Infiltration in den Vordergrund (Abb. 7). Die Markscheiden und Achsenzylinder sind vollkommen zerfallen, Fettkörnchenzellen und andere Phagocyten betätigen sich noch mit dem Abtransport ihrer Trümmer. Ein Teil des knöchernen Kanales fiel den perilabyrinthären, ostitischen Granulationen zum Opfer, wurde jedoch von neugebildeten jungen Knochen wieder ersetzt.

Es wurde somit der histologische Zustand eines seit 34 Tagen gelähmten Gesichtsnerven ermittelt. Die Lähmung trat ziemlich unver-



Abb. 6. Frontalschnitt durch den hinteren Teil des „zweiten Abschnittes" des N. facialis und durch die vielfach fistulös durchbrochenen Bogengänge. Hier liegt der N. facialis von seiner knöchernen Wand z. T. entblößt in der großen Masse von Granulationen eingebettet, die das Mittelohr ausfüllen und sich an der Sequestrierung des Labyrinthes beteiligen.

mittelt im Anschluß an eine Exacerbation einer mit Cholesteatom komplizierten chronischen Mittelohreiterung auf, nachdem bereits 5 Tage lang labyrinthäre Symptome bestanden hatten. In der Krankengeschichte ist bloß verzeichnet, daß zur Zeit der Aufnahme in die Klinik Neumann die Lähmung in allen 3 Ästen bestanden hatte, doch „am wenigsten in dem Stirnast"; ferner, daß bei der am selben Tage erfolgten Radikaloperation der N. facialis „in seinem epitympanalen Teile freiliegend" vorgefunden wurde.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus wäre interessant festzustellen, an welcher Stelle und in welcher Art die Erkrankung im Schläfenbein auf den N. facialis übergegriffen hatte. Doch lassen sich diese Fragen

im vorliegenden Falle trotz genauen histologischen Befundes nur mit einiger Wahrscheinlichkeit beantworten, und auch dann kann die Entscheidung zwischen den zwei hiefür in Betracht kommenden Stellen nicht gefällt werden. Es steht außer Zweifel, daß die Nervenfasern im ganzen Verlauf im Felsenbein zugrunde gegangen sind, und daß die schwersten Veränderungen der Nervenscheide an der Strecke zwischen



Abb. 7. Frontalschnitt durch den absteigenden Teil des N. facialis. Starke interstitielle, vorwiegend perivasculäre, kleinzellige Infiltration.

innerem Gehörgang und Ganglion geniculi liegen; die ostitischen Granulationsherde, die die Labyrinthcompacta sequestrieren, haben hier die Nervenscheide zerstört und den Nerven unter scheinbarer Erhaltung seiner groben Struktur durchwachsen. Die Annahme einer primären Erkrankung an dieser Stelle könnte in den 5 Tage vor der Facialislähmung aufgetretenen Labyrinthsymptomen nur eine Stütze erfahren, obwohl die Erfahrung an einem großen histologisch untersuchten Material lehrt, daß Einbrüche einer Labyrinthentzündung in den Facialkanal über-

aus selten zu sein scheinen. *Zange,* der über teils eigene, teils fremde Beobachtungen an 228 histologisch untersuchten Fällen von gleichzeitigen Mittel- und Innenohrentzündungen berichtete, fand solches Verhalten kein einziges Mal. Hingegen weist er auf die Häufigkeit der Erkrankung des N. facialis im Anschluß an Labyrinthnekrosen hin, die aber in der Regel erst spät nach dem Einsetzen der Labyrintherkrankung auftreten pflegen. Dies erklärt er damit, daß „. . . bei Labyrinthnekrosen, die den Gesichtsnerven so oft in Mitleidenschaft ziehen, kommt es nicht durch Ausbruch der gewebetötenden oder nachfolgenden Entzündungsvorgänge im Labyrinth zur Eröffnung des Nervenganges und Beteiligung des Nerven, sondern gewöhnlich nur durch die vom umgebenden spongiösen Knochen der Pyramide ausgehende abgrenzende granulierende Entzündung, die die Lösung oder Aufzehrung des abgestorbenen knöchernen Labyrinths besorgt". Andererseits läßt der während der Operation erhobene Befund an dem in seinem epitympanalen Abschnitt freiliegenden Nerven auch die Annahme gelten, daß der Nerv primär an dieser Stelle geschädigt wurde. Nun können aber mit Rücksicht auf die lange Dauer des Prozesses die weit fortgeschrittene entzündliche Degeneration im Nerven und alle die geschilderten histologischen Veränderungen nicht mehr verläßliche Aufschlüsse darüber geben, in welcher zeitlichen Aufeinanderfolge die Erkrankung vom Mittelohr oder vom Innenohr auf den Nerven übergegriffen hatte; insbesondere muß die Frage offengelassen werden, ob in diesem Falle das seltene Vorkommen von Übergreifen einer Labyrinthentzündung auf den Gesichtsnerven vorliegt, oder das Ergriffensein des letzteren erst durch die die Sequestrierung besorgenden demarkierenden Granulationen entstand, also zu einer Zeit, wo der Nerv bereits an einer anderen Stelle, wo er während der Operation schon freiliegend vorgefunden wurde, längst in Mitleidenschaft geraten war.

Fall 3 (Abb. 8 und 9). U. E., 75jährige Frau, war wegen einer akuten Psychose in der Landesirrenanstalt Steinhof in Pflege, wo sie 10 Tage nach ihrer Einlieferung an Herzmuskelentartung bei ausgebreiteter schwerster Decubitalgangrän mit Pyämie starb. In der Krankengeschichte dieser Anstalt ist über das Ohr nichts vermerkt; an einer Stelle heißt es: „ . . . das rechte Auge geschlossen." Auch in der Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik, wo die Patientin einige Tage vorher aufgenommen war, ist über eine Affektion des Facialis nichts vermerkt. Herr Primarius *Löffler* fand bei der Obduktion: „ . . . die Dura über der inneren basalen Fläche des linken Felsenbeines vorgewölbt durch eine flache erhabene Masse von teigiger Konsistenz und grauweißlicher Farbe. Der Herd beginnt in der Höhe des Meatus acusticus internus und reicht bis zur Eminentia arcuata." Er überließ uns freundlichst das linke Schläfenbein zur histologischen Untersuchung, wofür wir ihm an dieser Stelle nochmals bestens danken.

Ohne auf alle die interessanten Einzelheiten der Befunde an diesem Schläfenbeine einzugehen — sie sollen Gegenstand einer späteren Veröffentlichung bilden —, sei nur das zu dem Thema dieses Vortrages gehörende Teilergebnis der histologischen Untersuchung mitgeteilt.

Über der Labyrinthcompacta, zum Teil aber auch im Tubendach und im Tegmen tympani befindet sich ein großes Cholesteatom, das die Dura der mittleren Schädelgrube an mehreren Stellen durch Druckschwund des Knochens freigelegt hatte. An der Stelle, wo der N. facialis vom inneren Gehörgang bis zum Ganglion geniculi verläuft, ist durch das Cholesteatom auch der knöcherne Facialkanal zerstört worden, so daß der Nerv unmittelbar von Cholesteatommassen umgeben, gegen die Schnecke gedrängt wurde (Abb. 8). Letztere erscheint im Bereiche der zweiten Windung von oben her durch die andrängenden Cholesteatommassen auf eine größere Strecke ihrer knöchernen Wand beraubt; dadurch wird der N. facialis



Abb. 8. Frontalschnitt durch den N. facialis in seinem Verlaufe vom inneren Gehörgang bis zum Ganglion geniculi. Der N. facialis ist von einer großen Cholesteatommasse durch Kompression schwer beschädigt. Labyrinthkapseldefekt unter dem N. facialis, im Bereiche der zweiten Schneckenwindung, infolge Druckschwund des Knochens.

entsprechend der Labyrinthkapsellücke von den Cholesteatommassen an das Endost der zweiten Schneckenwindung gepreßt. Der Nerv selbst ist durch den Druck hochgradig geschädigt, sein Perineurium und ein Teil der peripher gelegenen Fasern zugrunde gegangen. An mehreren Stellen sind seine Nervenbündel durch ein Granulationsgewebe, das überreichlich Fettkörnchenzellen enthält, vielfach auseinandergedrängt bzw. vollkommen unterbrochen. Ein Großteil der restlichen Nervenfasern zeigt wohl alle Stadien der Demyelinisierung, immerhin bleiben doch noch eine beträchtliche Anzahl Nervenfasern übrig, die, nach *Weigert* gefärbt, guterhaltene Markscheiden erkennen lassen (Abb. 9). Die Kerne der Schwannschen Scheide erscheinen vermehrt, nahe zum Ganglion geniculi sind zwischen ihnen verkalkte Schichtungskörperchen eingelagert. Die Ganglienzellen selbst sind zum Teil abgeblaßt, homogenisiert, geschrumpft, daneben haben sich aber eine große Zahl von gut gefärbten, nicht geschrumpften Zellkörpern mit Zellkern, Chromatingerüst und Kernkörperchen wohl erhalten.

Peripher vom Ganglion geniculi, wo der Nerv nicht mehr unter dem Druck der Cholesteatommassen steht, sind die Markscheiden nach *Weigert* zum größten Teil darstellbar, hie und da im Zerfall begriffen. Die Achsenzylinder erscheinen im Querschnitt ungleich groß, sie sind vielfach gequollen. Die Schwannsche Scheide zeigt eine Vermehrung der Zahl ihrer Kerne.

Es gehört zu den seltenen Befunden, daß ein Cholesteatom die Schneckenkapsel von oben her arrodiert und dabei den N. facialis an der entsprechenden Stelle durch Kompression schwer schädigt. Soweit aus der mir zugänglichen Literatur zu ersehen war, wurde dieses Ver-



Abb. 9. Teilbild der Facialisfasern in der Nähe der in Abb. 8 abgebildeten Stelle (Weigert-Färbung). Ein großer Teil der Markscheiden ließ sich gut darstellen; die Fasern im unteren Teil des Bildes lassen verschiedene Stadien des Markscheidenschwundes erkennen.

halten histologisch nur ein einziges Mal gefunden: *Tetens-Hald* hatte in der Dänischen Otologischen Gesellschaft im Jahre 1910 so einen Fall vorgestellt. Aus dem Bericht, dem leider keine Abbildungen beigegeben wurden, geht hervor, daß ein Cholesteatom die obere Wand des inneren Gehörganges und die Cochlea usuriert und auf diesem Wege zu einer diffusen Labyrinthitis und Meningitis geführt hatte. Die Patientin, die 10 Jahre vorher plötzlich an einer Facialparalyse erkrankte, starb unoperiert im Anschluß an eine akut aufgetretene Psychose an der Meningitis. Die histologische Untersuchung des Felsenbeines ergab neben den oben angedeuteten Verhältnissen, daß der ganze Facialkanal leer war, bloß hatte sich seine bindegewebige Auskleidung ohne das Lumen ganz auszufüllen, verdickt vorgefunden.

Der vorliegende Fall schließt sich diesem an, nur ist es dabei nicht zu so weit fortgeschrittenen Zerstörungen gekommen, vielmehr ließ die histologische Untersuchung den N. facialis noch im Zustande der Kompression erkennen, wo es bereits zur partiellen Zerstörung der Nervenfasern kam, ohne dabei klinisch stark ins Auge fallende Lähmungserscheinungen hervorgerufen zu haben. Aber auch sonst ist der Fall bemerkenswert. Er zeigt ein langsam wachsendes Cholesteatom des Schläfenbeines, das durch Druck die Labyrinthkapsel an einer Stelle vollkommen zum Schwinden gebracht hatte, während es dabei auch den N. facialis schwer in Mitleidenschaft zog, ohne ihn komplett zerstört zu haben. Es zeigt sich somit von neuem die uns längst bekannte Tatsache, daß der Knochen auf Druck viel hinfälliger ist als die übrigen Gewebe. Ferner erscheint es beachtenswert, daß, wenn auch im vorliegenden Falle eine linksseitige Facialisparese vor dem Tode vorhanden war, dieselbe sich kaum bemerkbar machte, so daß sie einer nicht eingehenderen neurologischen Untersuchung (wie sie eben bei der „völlig desorientierten, dementen, hinfälligen" 75jährigen Patientin sich kaum hätte gut durchführen lassen) leicht entgehen konnte. Jetzt, wo der histologische Befund über den N. facialis vorliegt, wäre daran zu denken, daß der Befund in der Krankengeschichte „. . . das rechte Auge geschlossen . . ." möglicherweise durch eine Parese im linken Augenast des N. facialis bedingt war.

Es ist sowohl klinisch wie auch durch zahlreiche klinische und nachfolgende pathologisch-anatomische Erhebungen erwiesen, daß es Fälle gibt, wo der während der Operation freiliegend gefundene, vor der Operation funktionell intakte N. facialis nach der Operation überhaupt nicht oder nur vorübergehend gelähmt wird. Pathologisch-anatomisch dürfte dieses Verhalten, wie so manche zufällig erhobenen histologischen Befunde zeigen, durch eine noch reparable Erkrankung (Ödem, zellige interstitielle Infiltration des Peri- und Endoneuriums) des bis dahin nicht geschädigten Nerven, an dem die perineurale Bindegewebsscheide noch nicht zugrunde gegangen ist, erklärt werden. Andererseits gibt es Fälle von Cholesteatomen im Felsenbein, wo der N. facialis während der Operation freiliegend vorgefunden wird und trotz vorsichtiger Entfernung der Cholesteatommassen gleich nach dem Erwachen des Patienten aus der Narkose eine komplette Facialislähmung auftritt, die dann nicht mehr verschwindet. Solchen Fällen dürften pathologisch-anatomische Veränderungen zugrunde liegen, wie sie im vorliegenden Falle gefunden wurden. Dabei nehmen wir in Übereinstimmung mit *E. Pollak* an, daß es durch die allmählich entstandene Kompression zu einer partiellen Zerstörung der Nervenfasern und zu einer Schädigung der restlichen erhaltenen Fasern kam, wobei sich die letzteren an die allmählich veränderten physikalischen Verhältnisse so weit an-

passen konnten, daß sie ihre Funktion nicht merklich einbüßen mußten. Würde es nun in so einem Falle durch eine operative Entfernung der Cholesteatommassen zu einer plötzlichen Druckentlastung gekommen sein, so müßte die hierauf entstandene bleibende Facialislähmung dadurch erklärt werden, daß die schon vorher durch Druck ohnehin geschädigten Nervenfasern nicht mehr imstande waren, sich einer neuerlichen, diesmal plötzlich aufgetretenen Änderung ihrer physikalischen Lebensbedingungen mit Erhaltung ihrer Funktion anzupassen.

Fall 4. Da der Fall von *Fremel* genau beschrieben wurde, sollen nur die entsprechenden Diapositive gezeigt werden und aus den klinischen und histologischen Befunden nur das Wesentlichste mitgeteilt werden: 62jähriger Mann, erkrankte vor 3 Wochen an akuter Mittelohrentzündung. 7 Tage vor der Aufnahme in die Klinik Neumann trat Schüttelfrost und eine gleichseitige Facialisparese auf. Die sofort vorgenommene Operation deckte perifacial gelegene pneumatische Zellen auf, die Eiter unter Druck enthielten. 2 Tage später Exitus an der schweren Sepsis. Bei der histologischen Untersuchung fand man die Schleimhaut über dem Facialkanal eitrig zerstört, die knöcherne Wand unter dem horizontalen Bogengang an mehreren kleinen Stellen sowohl von außen wie auch von innen durchbrochen, den Nerven daselbst vollkommen eitrig eingeschmolzen. Wohl fand man den ganzen absteigenden N. facialis im Zustand degenerativen Zerfalls, doch mußte die bei der Operation gefaßte Meinung, es wären die perifacialen, eitererfüllten pneumatischen Zellen als Ausgangspunkt für das Übergreifen der Erkrankung auf den Nerven anzusehen, schon deshalb fallengelassen werden, weil der knöcherne Facialkanal in diesem Bereiche sich intakt erwies, während die Überleitung der eitrigen Zerstörung unter der Prominenz des horizontalen Bogenganges gefunden wurde.

Literatur.

Albrecht, Verh. d. dtsch. O. **1930**. — *Alexander*, Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. — *Brock*, Z. Ohrenheilk. **66**. — *Busch*, Passow-Schaefers Beitr. **6**. — *Fremel*, Internat. Kongr. Kopenhagen 1928 — Mschr. Ohrenheilk. **1931** (im Druck). — *Friedrich*, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. 1905. — *Gimplinger*, Passow-Schaefers Beitr. **23** (1926). — *Görke*, Verhandl. **1906**. — *Grünberg*, Z. Ohrenheilk. **58**, **64**. — *Habermann*, Arch. Ohr- usw. Heilk. **42**. — *Hegener*, Passow-Schaefers Beitr. **2**. — *Hofmann, L.*, Verh. d. dtsch. O. **1924**. — *Jung, G.*, Z. Hals- usw. Heilk. **19** (1928). — *Katz*, Berl. klin. Wschr. **1889**. — *Kramm*, Passow-Schaefers Beitr. **1**. — *Kraus, L.*, Passow-Schaefers Beitr. **26** (1928). — *Lange*, Passow-Schaefers Beitr. **1**. — *Linck*, Z. Ohrenheilk. **65**. — *Manasse*, Z. Ohrenheilk. **44**. — *Nager*, Z. Ohrenheilk. **53**, **57**. — *Neumann, H.*, Wien. med. Wschr. **1906**, **1907**. — *Panse*, Arch. Ohrenheilk. **58** — Pathologische Anatomie des Ohres. 1912. — *Politzer*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — *Pollak, E.*, Handbuch der Neurologie des Ohres. Alexander-Marburg. — *Ruttin*, Mschr. Ohrenheilk. **1909**, **1926**. — *Schlander* u. *Hofmann*, Mschr. Ohrenheilk. **56** (1922). — *Schötz*, Arch. Ohrenheilk. **1911**. — *Siebenmann-Oppikofer*, Z. Ohrenheilk. **40**. — *Tetens-Hald*, Mschr. Ohrenheilk. **44** (1910). — *Uffenorde*, Verh. d. dtsch. O. **1910**. — *Weusthoff, M.*, Z. Hals- usw. Heilk. **22** (1929). — *Zange*, Labyrinthentzündungen. 1919. — *Zeroni*, Arch. Ohrenheilk. **63**.

---

25. Herr **F. Altmann**-Wien: **Zur Anatomie der angeborenen doppelseitigen Choanalatresie.**

Die geringe Zahl anatomisch untersuchter Fälle von angeborenem Verschlusse der hinteren Nasenöffnungen, besonders aber der Umstand, daß bisher erst ein solcher (*Berblinger*) histologisch, und zwar in Serienschnitten, untersucht wurde, rechtfertigt im Interesse einer Klarstellung des anatomischen Baues und der formalen Genese dieser Mißbildung die Mitteilung jedes neuen einschlägigen Falles.

Im folgenden soll daher über ein Präparat berichtet werden, das einer 7 Monate alten Frühgeburt weiblichen Geschlechtes entstammt, die außer der zu beschreibenden Choanalmißbildung noch weitere schwere Anomalien aufwies, die demnächst an anderer Stelle beschrieben werden sollen. Es fand sich nämlich eine beiderseitige hochgradige Mikrotie mit Mangel des äußeren Gehörganges und schwerer Mittelohrmißbildung (Hypoplasie der Paukenhöhle, Fehlen der Gehörknöchelchen und Binnenmuskeln), Hypoplasie des Unterkiefers mit mangelhafter Ausbildung der aufsteigenden Äste, Fehlen beider Kiefergelenke sowie der ganzen Jochbögen und der Ohrspeicheldrüsen.

Von den erhobenen Befunden seien hier nur die im Zusammenhange mit der Nasenmißbildung wichtigen mitgeteilt.

Während das Gehirn keinerlei makroskopisch sichtbare Abnormitäten aufweist, insbesondere auch die Riechlappen normal ausgebildet sind, fällt bei der Betrachtung der Schädelbasis von oben auf, daß die großen Keilbeinflügel mit dem Keilbeinkörper nicht, wie gewöhnlich, unmittelbar zusammenhängen, sondern nach innen zu mit einem freien Rand endigen und vom Keilbein fast 1 cm abstehen.

Die Besichtigung der Schädelbasis von unten zeigt, daß der harte Gaumen schmäler und, insbesondere in den hinteren Abschnitten, viel stärker gewölbt ist als gewöhnlich, indem hier die Gaumenplatten verhältnismäßig steil nach innen und oben gerichtet sind. Die größte Länge und Breite des harten Gaumens beträgt 25 bzw. 5 mm; der nach hinten anschließende weiche Gaumen ist dem Rachendach stark genähert, kaum 3 mm lang und 1 mm dick und endet knapp vor und oberhalb der an gewöhnlicher Stelle liegenden Tubenmündung. Die Uvula ist nur in Form eines kurzen Vorsprungs angedeutet. Nach hinten zu läuft der weiche Gaumen an der seitlichen Rachenwand beiderseits in eine niedrige Plica palatopharyngea aus.

Der Versuch einer Sondierung der Nasenhöhlen von hinten her mißlingt, da dieselben an den anscheinend den Choanen entsprechenden Stellen verschlossen sind.

Ein knapp neben dem Septum geführter paramedianer Sagittalschnitt (Abb. 1) zeigt, daß an der lateralen Nasenhöhlenwand alle 3 Muscheln vorhanden sind, gewöhnlichen Bau und, mit Ausnahme der

unteren, auch eine gewöhnliche Lage aufweisen. Die letztere, die in diesem Alter mit ihrem unteren Rande dem Nasenboden aufruhen sollte, ist nämlich 4—5 mm von demselben entfernt, so daß es zur Ausbildung eines hohen unteren Nasenganges gekommen ist. Die Gaumenplatte weicht in ihrem hinteren Teile nach oben zu ab und ist mit ihrer Längsachse gegen den vorderen unteren Rand des Keilbeinkörpers gerichtet. Der Verschluß der Nasenhöhle wird durch eine auf dem Längsschnitt annähernd dreieckige Gewebsplatte bewirkt, die mit ihrer Basis der

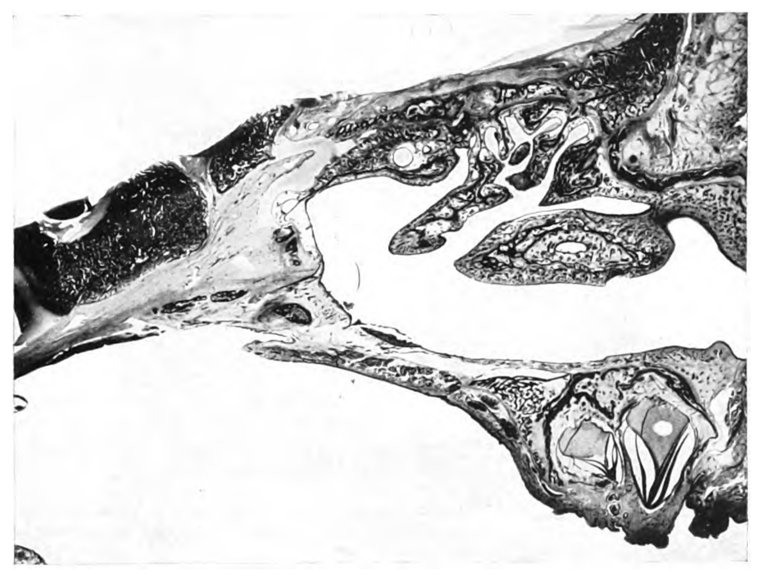


Abb. 1. Paramedianer Sagittalschnitt durch die Nasenhöhle, die Verschlußplatte und das Rachendach.

Unterfläche des Keilbeinkörpers aufsitzend sich nach vorne unten gegen die Gaumenplatte erstreckt, 3 mm vor dem hinteren Ende in dieselbe übergeht und seitlich gegen das Septum und die laterale Nasenhöhlenwand zu ausläuft. Die Verschlußplatte ist an ihrer Basis etwa 6 mm, an der Vereinigungsstelle mit dem Gaumen etwa $2^1/_2$ mm dick und zeigt die Einlagerung dreier kleiner Knochenstücke und einer länglichen Knorpelplatte. Der Keilbeinkörper ist gewöhnlich gebaut.

Es wurden nunmehr beide Hälften der Nasenhöhle entkalkt, in Celloidin eingebettet und in 30 μ dicke Serienschnitte zerlegt. Um einen besseren Überblick über die zu erwartenden komplizierten räumlichen Verhältnisse zu gewinnen, wurden für beide Stücke verschiedene Schnittebenen gewählt, und zwar für das Septum das enthaltende rechte die frontale, für das linke die sagittale Ebene.

Bei der *histologischen* Untersuchung zeigte sich, daß beide Hälften einen im wesentlichen gleichartigen Bau aufweisen und daher gemeinsam besprochen werden können. Von dem Knorpel- und Knochengerüste der Verschlußplatte und der angrenzenden Teile wurde zur Erleichterung der räumlichen Vorstellung nach der Bornschen Methode ein 10fach vergrößertes Wachsplattenmodell angefertigt und dasselbe der Beschreibung zugrunde gelegt (Abb. 2).

Man sieht an demselben den vorderen Teil des Kleinbeinkörpers, das Präsphenoid mit dem kleinen Keilbeinflügel und die vordere Hälfte

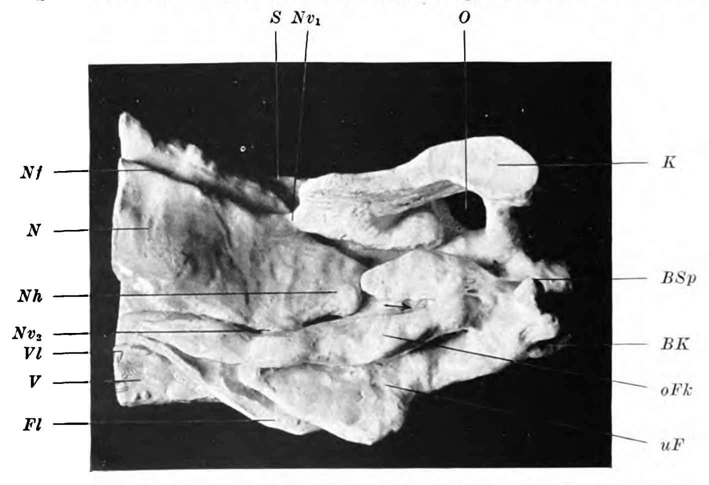


Abb. 2. Plattenmodell in seitlicher Ansicht. *BK* = den Basalteil des Alisphenoids durchbohrender Kanal; *BSp* = vom Basalteile nach lateral abgehender Knochensporn; *oFh* = horizontale Lamelle des „oberen Fortsatzes". Der Pfeil führt in die von den Ursprungsteilen umfaßte Öffnung. *uF* = „unterer Fortsatz"; *Fl* = dem „unteren Fortsatz" angelagerte Knochenlamelle; *K* = kleiner Keilbeinflügel; *N* = Nasenkapsel; *Nf* = Ansatzfurche des Stirnbeines; *Nh* = hinterer, vom Septum losgelöster Teil der Nasenkapsel; Nv_1 = Knorpelbrücke zwischen Nasenkapsel und kleinem Keilbeinflügel; Nv_2 = Knorpelbrücke zwischen Nasenkapsel und horizontaler Lamelle des „oberen Fortsatzes"; *O* = Foramen opticum; *S* = Nasenscheidewand; *V* = Vomer; *Vl* = lateraler Fortsatz desselben.

des Basisphenoids mit dem Processus alaris. Der erstgenannte Knochen zeigt gewöhnlichen Bau mit Ausnahme eines am vorderen Umfang des Foramen opticum gelegenen und dasselbe von vorne unten her einengenden Knochenvorsprunges; nach vorne geht es in die rein knorpelige Nasenscheidewand über, die, wie gleich hier bemerkt sei, überall annähernd normale Höhe zeigt. Dem unteren Rand des Septums ist der Vomer angelagert; derselbe zeigt einen etwas abnormen Bau, indem seine beiden Lamellen überall bogenförmig das untere Ende der Nasenscheidewand umfassen und der sonst vorhandene, zwischen Gaumenplatten und unterem Septalrand gelegene einheitliche Basalteil fehlt, von dem erst die beiden Lamellen nach oben abgehen. Er zeigt demnach auf Querschnitten eine U-förmige und nicht wie gewöhnlich eine

Y-förmige Gestalt. Nach hinten erstreckt er sich nur bis an den vorderen Keilbeinrand, wobei die Lamellen stark an Höhe abnehmen und in ihrem lateralen Teile beträchtlich verdickt erscheinen; die Alae vomeris sind nicht ausgebildet. Von der Außenfläche der beiden Lamellen geht im Bereiche der mittleren Vomerabschnitte beiderseits ein 1—1,5 mm

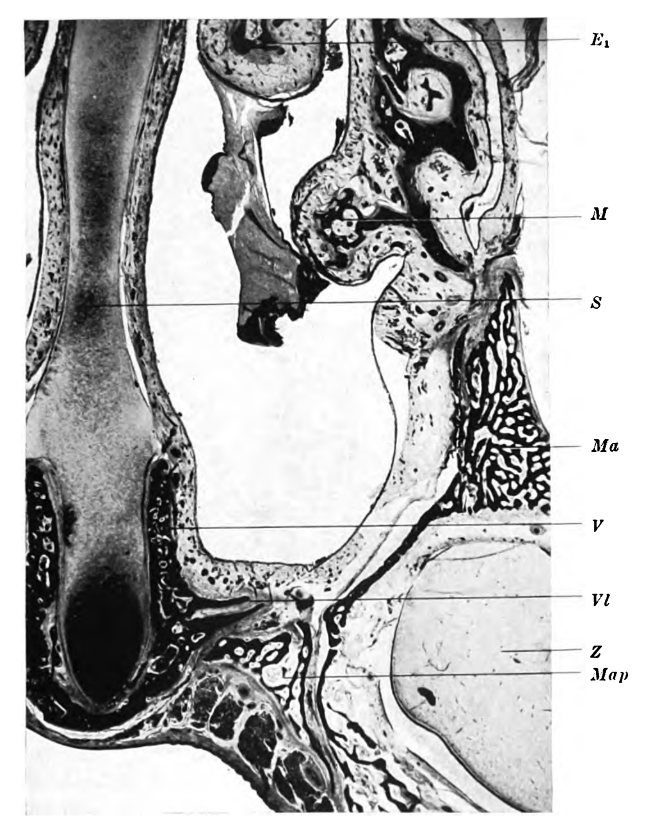


Abb. 3. Frontalschnitt durch den hinteren Teil der Nasenhöhle. E_1 = mittlere Muschel; *M* = untere Muschel; *Ma* = Maxilla; *Map* = Gaumenfortsatz derselben; *S* = Nasenscheidewand; *V* = Vomer; *Vl* = lateraler Fortsatz desselben; *Z* = Zahnanlage.

langer Fortsatz nach außen ab, der mit der oberen Hälfte des ersteren einen nach außen und oben offenen Winkel bildet (Abb. 3).

Ganz abnorme Verhältnisse bietet der große Keilbeinflügel. Seine Hauptmasse steht, wie bereits erwähnt, nicht im Zusammenhang mit dem übrigen Keilbeine, hingegen findet sich an seiner gewöhnlichen Ursprungsstelle ein kompliziert gestalteter Knochen, der der Hauptsache nach aus einem kurzen Basalteile und zwei nach vorne gerichteten Fortsätzen besteht. Der erstere ist mit einem Teile seiner Grundfläche

mit dem Basiphenoid knöchern verbunden, ist 5 mm lang, $2^1/_2$ mm breit und 2 mm dick, nach vorne außen unten gerichtet. Sein seitlicher Rand geht in einen kurzen plattenförmigen, nach innen gegen den Keilbeinkörper gerichteten Fortsatz über. Etwas oberhalb davon wird er von einem nach vorne und etwas nach innen verlaufenden Kanal durch-

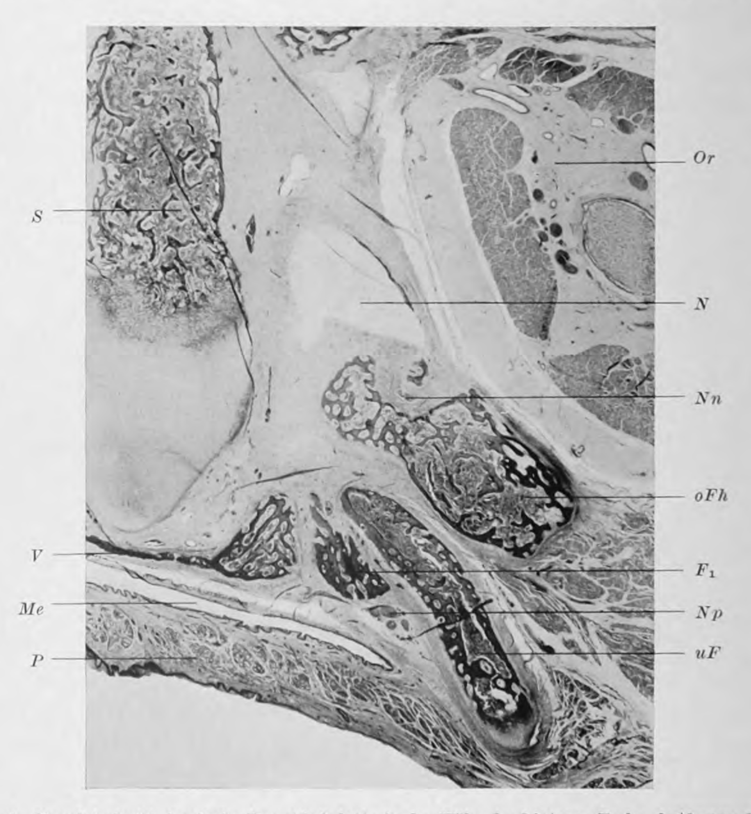


Abb. 4. Frontalschnitt durch die Verschlußplatte in der Höhe des hinteren Endes der knorpeligen Nasenkapsel; *oFh* = horizontale Lamelle des „oberen Fortsatzes"; *uF* = „unterer Fortsatz" mit Randepiphyse; F_1 = dem „unteren Fortsatz" angelagerte Knochenlamelle; *Me* = Meatus nasopharyngeus; *N* = hinteres Ende der Nasenkapsel; *Nn* = Nn. nasales post. und Art. nasopalatina; *Np* = Nn. und Vasa palatina; *Or* = Orbita; *P* = weicher Gaumen; *S* = Nasenscheidewand; *V* = Vomer.

bohrt, noch ein Stück höher geht von seiner Außenfläche ein $1^1/_2$ mm langer, $^3/_4$ mm breiter und dicker Knochensporn nach auswärts ab.

Von den beiden Fortsätzen entspringt der obere mit zwei übereinander gelegenen Wurzeln, die eine nach vorne und außen gerichtete 3 mm breite, spaltförmige Öffnung zwischen sich fassen. Die obere Wurzel stellt eine $2^1/_2$ mm breite, $1^1/_2$ mm dicke vertikal gestellte, die untere eine mehr horizontale und etwas nach unten gerichtete 3 mm

breite, 2 mm dicke Platte dar, deren obere Fläche nahe ihrem inneren Rande eine flache Furche trägt. Nach Vereinigung der beiden Lamellen erstreckt sich der Fortsatz weiter nach vorne gegen die Nasenkapsel zu (Abb. 4). Die vertikale Lamelle entsendet einen kurzen, plumpen Fortsatz bis nahe an die letztere heran, nimmt dann rasch an Höhe ab

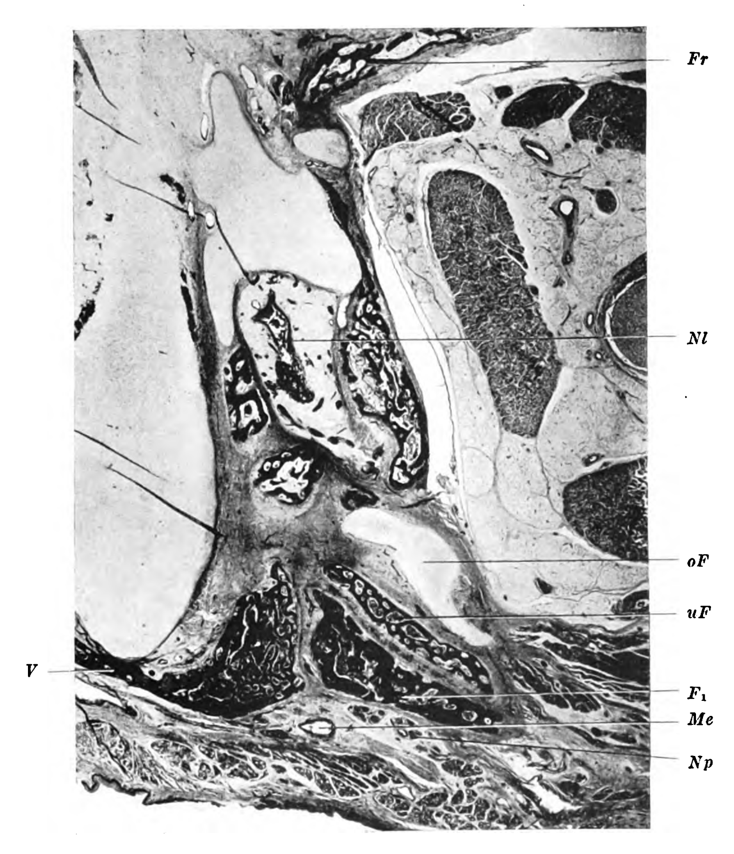


Abb. 5. Frontalschnitt durch die Verschlußplatte, etwas oral von dem vorigen geführt, in der Höhe des vorderen Endes des D. nasopharyngeus bzw. des hinteren Endes der Nasenhöhlenlichtung. *oF* = oberer Fortsatz, fast zur Gänze aus Knorpel aufgebaut; *uF* = „unterer Fortsatz"; F_1 = dem „unteren Fortsatze" angelagerte Knochenlamelle; *Fr* = Stirnbein; *Me* = vorderes Ende des Meatus nasopharyngeus; *Nl* = hinteres Ende der Nasenhöhlenlichtung; *Np* = Nn. und Vasa palatina; *V* = Vomer.

und endet etwa $1^1/_2$ mm vor und etwas unterhalb ihres hinteren Endes. Die horizontale Lamelle behält ihre ursprüngliche Breite bei und erstreckt sich in ein Gebiet, in dem normalerweise der hintere Teil der Maxilla und das Os palatinum liegen sollten, wobei sie nach innen zu den äußeren unteren Rand der Nasenkapsel um etwa 1 mm überragt. Sie beteiligt sich auch an der knöchernen Begrenzung der Orbita und

bildet den hinteren inneren Teil ihrer unteren Wand. Weiter nach vorne verschmälert sich der Fortsatz allmählich, gelangt an die obere Fläche des erwähnten lateralen Fortsatzes des Vomer und endet schließlich ungefähr 1 cm vor dem hinteren Ende der Nasenkapsel. Der Fortsatz besitzt eine größte Länge von 18 mm und ist aus Knochengewebe aufgebaut; im Bereiche des hintersten Abschnittes der Nasenkapsel zeigt er größere Knorpeleinlagerungen (Abb. 5) und steht auch etwa 6 mm hinter seinem vorderen Ende durch eine Knorpelbrücke mit der Nasenkapsel in Verbindung.

Der rein knöcherne, plattenförmige untere Fortsatz entspringt unmittelbar unter der horizontalen Lamelle des oberen, ist 11 mm lang, $^3/_4$ mm breit und verläuft geradewegs nach vorn. Er besitzt eine nach außen oben und eine nach innen unten sehende Fläche; sein höherstehender innerer Rand liegt überall nahe dem inneren Rand der horizontalen Lamelle des oberen. Seine Breite beträgt in der proximalen Hälfte im Mittel 2 mm, nimmt dann rasch für eine kurze Strecke auf 5 mm zu, wobei der äußere Rand daselbst eine schmale Epiphyse trägt (Abb. 4), und verschmälert sich nach vorne wieder allmählich.

Der unteren inneren Fläche dieses Fortsatzes eng angeschlossen, aber stets ohne Zusammenhang mit derselben, findet sich eine weitere, stets knorpelfreie Knochenlamelle. Sie beginnt knapp vor dem Ursprung des ersteren als eine nahe seinem inneren Rande gelegene langgestreckte, schmale und dünne Platte. Nach 6 mm langem Verlaufe nimmt sie rasch auf 4 mm Breite zu (Abb. 5) und erstreckt sich unter allmählicher Verschmälerung noch über das vordere Ende des Fortsatzes hinaus in den Winkel zwischen vertikaler und seitlicher Vomerlamelle. Sie liegt hier zwischen letzterer und dem vorderen Teile des oberen Keilbeinfortsatzes und spaltet sich schließlich in zwei nebeneinander gelegene Ausläufer, die den oberen Fortsatz nach vorne zu etwas überragen. Die Gesamtlänge dieser Lamelle beträgt 15,5 mm.

Die knorpelig knöcherne Nasenkapsel zeigt in ihren vorderen und mittleren Abschnitten einen dem Alter entsprechenden Bau; besonders vermerkt sei nur, daß durch die rein knorpelige Lamina cribrosa Olfactoriusfasern in gewöhnlicher Zahl hindurchtreten. Das hinterste Ende der Nasenkapsel zeigt jedoch ein abnormes Verhalten, indem es sich gewissermaßen vom Septum loslöst, die blind endigende Nasenlichtung von beiden Seiten, von oben und von hinten her umgibt und medial von der Nasenscheidewand durch einen schmalen, von Bindegewebe erfüllten Raum geschieden ist. Die Lamina cribrosa geht in die obere Wand auch dieses Abschnittes über, läßt daher ihren normalerweise erfolgenden Übergang in das Planum sphenoidale vermissen. In ihrem hintersten Abschnitte nimmt die bis dahin 11 mm hohe Nasenkapsel rasch auf weniger als ein Drittel an Höhe ab und endet etwa 4 mm hinter dem

vorderen Rande des kleinen Keilbeinflügels. Von ihrer äußeren oberen Wand zieht dabei ein kurzer Knorpelstrang zur Unterfläche der vorderen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels, offenbar ein Rest des Spheno-Ethmoidalknorpels, der normalerweise im Laufe des 4. oder 5. Embryonalmonates verschwindet.

Das Stirnbein, das, wie hier eingefügt sei, mit Ausnahme des Fehlens seines Jochfortsatzes keine Besonderheiten aufweist, setzt an der Nasenkapsel am Übergang ihrer seitlichen in die obere Wand längs einer am Modell deutlich sichtbaren Furche an und erstreckt sich nach hinten zu noch ein kurzes Stück unter das vordere Ende des kleinen Keilbeinflügels, wobei sein medialer Rand etwas lateral von der Knorpelverbindung zwischen Nasenkapsel und Keilbeinflügel gelegen ist.

Von den Belegknochen der Nasenkapsel wurde der Vomer bereits beschrieben; der Zwischenkiefer und das Tränenbein zeigen gewöhnlichen Bau. Am Oberkieferbein fehlt, wie bereits erwähnt, der Processus zygomaticus und die an ihn angrenzenden Knochenabschnitte, weiters der hintere, gegen die Fissura orb. inf. und die Fossa pterygopalatina gerichtete Teil seines Körpers. Mit seinem medialen Abschnitt beteiligt er sich in gewohnter Weise an der Bildung der lateralen Nasenhöhlenwand. In seinen vorderen inneren Abschnitten fällt die geringe Breitenausdehnung seiner Gaumenfortsätze auf; weiter hinten verschmälern sich dieselben noch stärker, ihre inneren Enden treffen einander nicht mehr in der Mittellinie, sondern rücken allmählich voneinander ab. Sie gelangen schließlich an den äußeren Rand des Vomer bzw. an die Unterfläche der lateralen Platte des letzteren (Abb. 3) und hören dann in einer Höhe auf, die auf dem Frontalschnitte knapp hinter der Durchtrittsstelle des Opticus durch die Sklera gelegen ist.

Das Gaumenbein fehlt völlig, sowohl in seinem vertikalen als auch in seinem horizontalen Teile.

Infolge der geschilderten Mißbildungen wird das Rachendach in seinen hinteren Abschnitten größtenteils vom Vomer gebildet. Auch die Orbita zeigt abnormen Bau. So fehlt in ihrem lateralen Teil der knöcherne Boden gänzlich. Sein hinterer innerer Teil wird vom beschriebenen oberen Keilbeinfortsatz gebildet. Die laterale Wand ist infolge Fehlens des Jochbeines und des medialen Teiles des großen Keilbeinflügels mangelhaft ausgebildet. Die mediale Wand zeigt bei dem geschilderten Verhalten des hinteren Endes der Nasenkapsel gleichfalls abnormen Bau. Am wenigsten verändert ist die obere Wand.

Die Schleimhautauskleidung der Nasenhöhle bietet bei der histologischen Untersuchung keine Besonderheiten. Die Nasenhöhlenlichtung schließt sich in ihrer Konfiguration eng an die der Nasenkapsel bzw. des Nasenbodens an. Hingewiesen sei dabei auf die Schmalheit des Nasenhöhlenbodens infolge der mangelhaften Entwicklung der Gaumenfort-

sätze und die dadurch bedingte Enge des unteren Nasenganges. Der weiche Gaumen enthält quergestreifte Muskulatur und reichlich Schleimdrüsen; an seiner Unterseite wird er wie gewöhnlich von geschichtetem Plattenepithel, an seiner Oberseite von mehrreihigem flimmerndem Zylinderepithel überzogen. In der Schleimhaut des Rachendaches sieht man größere Anhäufungen lymphatischen Gewebes.

Zwischen Rachendach und oberer Fläche des weichen Gaumens erstreckt sich ein 5 mm breiter und $^1/_2$ mm hoher Fortsatz der Rachenlichtung 3 mm weit nach vorne (Abb. 4). Nach außen zu reicht er bis nahe an die innere Fläche des unteren Keilbeinfortsatzes heran, sein vorderes Ende liegt ungefähr in gleicher Höhe mit dem hinteren Ende der Nasenhöhlenlichtung (Abb. 5).

Während die Gefäß-Nervenversorgung des vorderen Teiles der Nasenhöhle keine Besonderheiten zeigt, gestaltet sie sich in den hinteren Abschnitten infolge der Skeletmißbildung abnorm.

Das Endstück der Art. max. int. gelangt an die Oberfläche der horizontalen Wurzel des oberen Keilbeinfortsatzes und teilt sich daselbst in zwei Äste. Der eine verläuft in der beschriebenen Furche nach vorn und tritt in die Nasenhöhle ein, entspricht demnach der Art. sphenopalatina, der andere anscheinend als Art. palatina descendens aufzufassende zieht durch die Lücke zwischen den beiden Wurzeln des oberen Keilbeinfortsatzes nach hinten unten über die untere Wurzel hinweg. Er biegt dann nach vorne um und verläuft unter Abgabe kleiner Äste für den weichen Gaumen längs des unteren Randes der dem unteren Keilbeinfortsatz anliegenden Lamelle und gelangt schließlich über die mediale Fläche der letzteren hinweg zwischen diese und den horizontalen Vomerfortsatz.

Der N. vidianus tritt in dem beschriebenen Kanal durch den Basalteil des Keilbeinflügels hindurch und geht hierauf in das Ganglion sphenopalatinum über. Von demselben ziehen einerseits mit der Art. sphenopalatina Äste zur Nasenhöhle, andererseits mit der Art. palatina descendens solche zur Unterfläche des Gaumens.

Die schwersten Veränderungen finden sich bei der vorliegenden Mißbildung im Bereiche der Choanen. Es handelt sich jedoch nicht um einen einfachen abnormen Verschluß derselben, sondern um eine mit Atresie des hinteren Nasenendes einhergehende hochgradige Verbildung derselben.

Von den drei an Stelle der Choane gelegenen Knochenlamellen möchten wir die beiden unteren als die in abnormer Richtung nach vorne und innen ausgewachsenen ungewöhnlich langen Proc. pterygoidei auffassen. Mit dieser Annahme, für die u. a. ihr Ursprungsort und ihr gegenseitiges Lageverhältnis sprechen, steht auch die Tatsache im Einklang, daß die laterale zweifellos knorpelig präformiert ist, die mediale

hingegen nach ihrem Bau und ihrer Lage frei im Gewebe eher den Eindruck eines Bindegewebsknochens erweckt. Auffallend wäre dabei nur das Ausbleiben der normalerweise im 4. Monat erfolgenden Verschmelzung der beiden Lamellen. Schwierig zu beurteilen ist die Herkunft des sogenannten oberen Keilbeinfortsatzes. Er könnte nämlich dem fehlerhaft gebildeten, nach vorne ausgewachsenen Ursprungsteile des Alisphneoids entsprechen, könnte aber auch einen abnormen, gewöhnlich nicht vorhandenen Fortsatz darstellen. Jedenfalls handelt es sich hier um eine vor allem das Alisphenoid (großer Keilbeinflügel und laterale Lamelle des Proc. pterygoideus) und die mediale Pterygoidlamelle betreffende Mißbildung. Dabei sei vermerkt, daß die Gefäße und Nerven der Nasenhöhle und des Gaumens, die sich an gewöhnlicher Stelle befinden, von den vorwachsenden abnormen Knochenabschnitten zum Teil umwachsen wurden.

Die mangelhafte Ausbildung der Maxilla und das Fehlen des Gaumenbeines ist auf Störungen in der Ausbildung des Deckknochenskeletes zurückzuführen.

Der abnorme Bau des hinteren Teiles der Nasenkapsel, die ja schon in relativ früher Embryonalzeit als Verdichtungszone im Mesenchym um den Riechsack zur Anlage kommt, spricht dafür, daß auch die epitheliale Nasenanlage bereits frühzeitig abnorm gestaltet war.

Der regelwidrige Bau des harten Gaumens findet seine Erklärung in einer ungewöhnlichen Kürze und einem abnormen, nach innen und oben gerichteten Wachstum der Gaumenfortsätze. Dieselben konnten sich daher nicht, wie gewöhnlich, unterhalb des Septum treffen, sondern gelangten an seine unteren seitlichen Randabschnitte, mit denen sie verschmolzen. Dementsprechend weichen die Gaumenplatten des Oberkiefers, anstatt sich in der Mittellinie zu vereinigen, nach innen oben ab; die medialsten Abschnitte des Gaumens sind schlecht entwickelt und sehr dünn, die Unterfläche des Gaumens dem unteren Rand des Septum abnorm genähert. Unter diesen Umständen könnte man daher das Fehlen des in der Mittellinie gelegenen Basalteiles des Vomer am einfachsten auf Platzmangel infolge der beschriebenen ungenügenden Entwicklung der medialen Gaumenabschnitte zurückführen.

Beim Zustandekommen der Nasenmißbildung wirken demnach vier Momente zusammen: Fehlerhafte Anlage des Alisphenoids verbunden mit einem nach vorne und innen gerichteten Auswachsen dreier Fortsätze. Störungen in der Anlage des Deckknochenskeletes der Nasenkapsel. Frühzeitig sich geltend machende abnorme Gestaltung des hintersten Teiles des Riechsackes. Abnorme Kürze und abnorme Wachstumsrichtung der Gaumenfortsätze.

Die Frage nach der normalen Genese unserer Mißbildung läßt sich, da junge, mit einer ähnlichen Mißbildung behaftete Embryonen bisher nicht beobachtet wurden, nur vermutungsweise beantworten.

Aus Gründen der Raumersparnis soll davon abgesehen werden, den Ausführungen eine Schilderung des normalen Entwicklungsganges der Nase vorauszuschicken und auf die diesbezügliche ausführliche Monographie von *Peter* verwiesen werden.

Da die primitive Choane, in eine normale Nase hineinprojiziert, sich vom Ductus nasopalatinus (vom hinteren Rand des primitiven Gaumens) bis zum einspringenden Winkel des Keilbeines erstreckt (Abb. 6), muß dieselbe auch hier, zumindest in den vorderen Abschnitten, normal gebildet gewesen sein und nach dem Einreißen der Membrana bucconasalis eine Kommunikation zwischen Nasenhöhle und primitiver Mundhöhle bestanden haben. Der Verschluß der Nasenhöhle ist daher ein sekundärer und offenbar erst durch das nach hinten fortschreitende Vorwachsen der Gaumenplatten zustande gekommen. Da sich nämlich hinter der Verschlußplatte ein wenn auch rudimentärer weicher Gaumen findet, die Gaumenfortsätze demnach vor und hinter der Verschlußplatte zur Ausbildung gelangt sind, ist die Annahme naheliegend, daß sie auch in letzterer selbst enthalten sind.

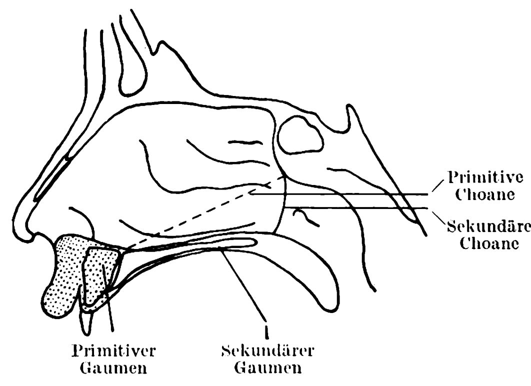


Abb. 6. Nach *Peter*, Abb. 1. Lage der primitiven und sekundären Choane, Ausdehnung des primären und sekundären Gaumens. Umrisse der Nasenhöhle nach *Kallius*. Der primitive Gaumen ist punktiert. Er reicht vom Nasenloch bis zum Canalis nasopalatinus. Von dessen Nasenöffnung bis zum Keilbeinwinkel erstreckt sich die Lage (punktiert) der primitiven Choane, während die der sekundären durch den Sulcus nasalis posterior gegeben ist.

Allerdings könnte unseres Erachtens die Bildung der Verschlußplatte durch das abnorm gerichtete Vorwachsen der Gaumenplatten allein, die dabei an der Verschlußstelle mit dem normal konfigurierten Rachendach verschmelzen müßten, nicht erklärt werden. Nach dem normalen Ablauf der Entwicklungsvorgänge zu schließen (Abb. 7, 8), würde nämlich der Verschluß erst zu einem verhältnismäßig so späten Zeitpunkte erfolgen, daß es unter diesen Umständen kaum möglich wäre, das Zustandekommen der Verbildung des Keilbeines und auch der Nasenkapsel in befriedigender Weise zu erklären. Es müssen daher schon vor dem Vorwachsen der Gaumenfortsätze im Bereiche des einspringenden Keilbeinwinkels, mit anderen Worten der hinteren Abschnitte der primitiven Choane, abnorme Verhältnisse bestanden haben. Dabei möchten wir in erster Linie an ein abnorm starkes Vorspringen dieses Winkels denken, an die Ausbildung eines quergestellten, gegen die pri-

mitive Mundhöhle nach vorne und unten zu vorragenden Mesenchymwulstes, der nach medial zu breitbasig in das Septum übergeht und dadurch den Riechsack etwas nach außen und unten abdrängt. Mit diesem Wulste würden einerseits die Gaumenfortsätze schon bei viel geringeren Richtungsabweichungen verschmelzen, andererseits könnten

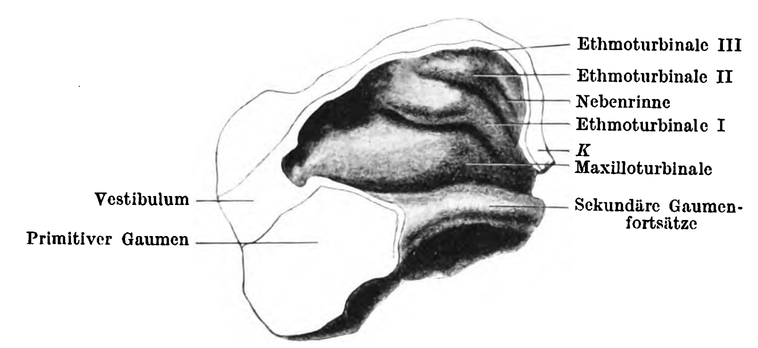


Abb. 7. Modell der Nasenseitenwand eines 26 mm langen Embryo (nach *Peter*, Abb. 66). Die sekundären Gaumenfortsätze haben sich bereits aufgerichtet und stehen vor dem Beginn ihrer Verschmelzung. *K* = Keilbeinwinkel.

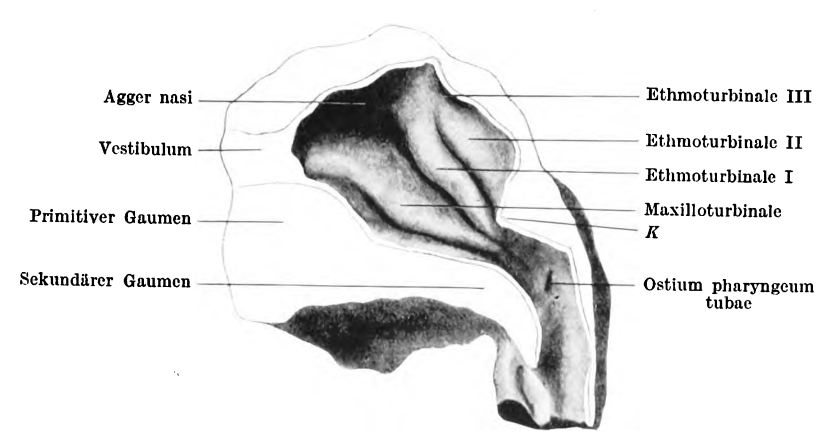


Abb. 8. Modell der Nasenseitenwand eines 40 mm langen Embryo (nach *Peter*, Abb. 67). Der sekundäre Gaumen ist bereits geschlossen, der Keilbeinwinkel (*K*) springt viel stärker vor als im vorigen Stadium.

die Keilbeinfortsätze in demselben schon lange vor erfolgter Verschmelzung zur Anlage kommen, und schließlich würde man so auch verstehen, daß das abgedrängte hintere Ende des Riechsackes von einer selbständigen mesenchymalen Hülle umgeben wird.

Zur Erklärung der Ausbildung des Wulstes muß man dabei nicht unbedingt auf eine Mißbildung schon der ersten primitiven Choanalanlage, eine abnorm geringe Längsausdehnung derselben zurückgreifen,

wenngleich die Annahme einer solchen viel für sich hat, sondern sie könnte auch die Folge eines abnormen Ablaufes der nach ihrer Ausbildung erfolgenden Umformungsprozesse des Riechsackes darstellen.

Wie nämlich *Peter* ausführt, wandelt sich der Riechsack aus einem ursprünglich längeren Sack mit gerundeter dorsaler Wand in ein Organ um, das eine dorsale Kante hat, von der die vordere und hintere anfangs gerundet in stumpfem Winkel abgehen, der sich allmählich verschärft und zuspitzt. Auf diese Weise bildet sich der Keilbeinwinkel aus, der die definitive Choane von oben her einengt. In unserem Fall könnte es sich daher um eine exzessive Ausbildung dieses Winkels, eine abnorme Steigerung eines schon normalerweise vor sich gehenden Entwicklungsvorganges handeln. Das Vorwachsen der Keilbeinfortsätze bis an das hintere Ende der Maxillaranlage, für das vielleicht die fehlende Ausbildung der Gaumenbeine verantwortlich zu machen ist, kann allerdings auch unter diesen Voraussetzungen erst nach der Verschmelzung der Gaumenfortsätze erfolgen, doch spricht dies keineswegs gegen den angenommenen Entstehungsmodus der Mißbildung, da es zweifellos erst zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen muß als das Einwachsen in die eigentliche Verschlußplatte.

Die geringe Breitenausdehnung des Nasenhöhlenbodens kann am besten erklärt werden durch ein ungenügendes Breitenwachstum der Gaumenfortsätze, deren regelwidrige Beschaffenheit schon aus ihrer abnormen Wachstumsrichtung hervorgeht.

Schwierig zu erklären ist der abnorm hohe Ansatzpunkt der unteren Muschel und damit die Höhe des unteren Nasenganges. Möglicherweise beruht er bereits auf Anomalien der ersten Ausbildung des Maxilloturbinale, indem von den beiden später zum unteren und mittleren Nasengang werdenden Furchen, die dasselbe gewissermaßen aus der lateralen Nasenwand heraus modellieren, die untere etwas oberhalb der gewöhnlichen Stelle zur Anlage kommt.

Als *teratogenetische Terminationsperiode* der vorliegenden Mißbildung käme die Zeit zwischen der Ausbildung der Membrana bucconasalis und der beginnenden Verschmelzung der Gaumenplatten, also ungefähr die 6. bis 9. Woche (E. 15—30 mm St. Sch. Lge.) in Betracht.

In diesem Zusammenhang möchten wir kurz noch auf die eingangs erwähnten weiteren Mißbildungen hinweisen. Auch abgesehen von der beiderseitigen Ohrmißbildung finden sich nämlich Zeichen einer abnormen Beschaffenheit sowohl des Unterkieferfortsatzes (Mikrognathie) als auch des Oberkieferfortsatzes des ersten Kiemenbogens. In diesem Sinn möchten wir nämlich das beiderseitige Fehlen der Jochbögen auffassen, deren Ausbildung ja letzten Endes eine normale Beschaffenheit des Mesenchyms des Oberkieferfortsatzes zur Voraussetzung hat.

Bedenkt man weiterhin, daß aus dem gleichen Mesenchym Maxilla und Os palatinum sich bilden und auch die Oberkieferfortsätze vorwachsen, so könnte man von diesem Gesichtspunkt aus die Nasenmißbildung auffassen als Ausdruck einer *tiefgreifenden, die kranialen Abschnitte des Kiemenbogenapparates betreffenden Entwicklungsstörung, kombiniert mit Wachstumsstörungen an der Schädelbasis, die sich vorwiegend an der Wurzel des Alispenoids geltend machen,*

Über die kausale Genese der Mißbildung lassen sich keinerlei Angaben machen. Familiäre und hereditäre Momente konnten nicht nachgewiesen werden, Lues der Mutter und des Kindes ist auszuschließen. Es fehlten auch Anzeichen einer einfach entzündlichen Genese der Mißbildung oder Überreste einer solchen vollkommen. Im Hinblick auf die Doppelseitigkeit, den beiderseits gleichartigen Bau der Verschlußplatte und das gleichzeitige Bestehen noch anderweitiger doppelseitiger Mißbildungen möchten wir uns hier darauf beschränken, an eine auf inneren Ursachen beruhende, in einer abnormen Keimanlage begründete Entwicklungsstörung zu denken.

Bei der typischen Choanalatresie sind die Choanen selbst annähernd normal konfiguriert, und der Verschluß wird durch eine mehr weniger frontal gestellte Platte bewirkt, in die in wechselnder Ausdehnung Knochen, in ganz seltenen Fällen auch Knorpel eingelagert ist. Auf Grund des *Berblinger*schen Falles ist man im allgemeinen geneigt, ihre Bildung auf das gegeneinander gerichtete Vorwachsen von mit der vertikalen Lamelle des Palatinum bzw. dem Vomer zusammenhängenden Fortsätzen zurückzuführen.

In unserem Falle, in dem die Atresie durch die Verbildung des Choanalrahmens selbst bewirkt wird, handelt es sich um eine ihrem Wesen nach von der typischen Choanalatresie ganz verschiedenen Mißbildung, die unseres Wissens bisher noch nicht beschrieben wurde und auch zu den bei Arhinencephalie bekannten Formen keinerlei Beziehungen zeigt.

Nicht ausgeschlossen wäre es allerdings, daß eine von *Otto* (Nr. 554) leider nur ganz kurz mitgeteilte Beobachtung hierhergehört. Dieser Autor fand nämlich bei einem Schweine, das keinerlei Zeichen von Arhinencephalie aufwies und mit einer doppelseitigen schweren Mißbildung aller Teile des Gehörorganes behaftet war, einen Verschluß beider Choanen.

Im Zusammenhang mit der für unseren Fall angenommenen formalen Genese erscheint der Hinweis darauf interessant, daß *Santesson* (1866) die Ursache der typischen Choanalatresie in einer abnormen, medialwärts erfolgten Entwicklung der Processus pterygoidei oder aber in dem Zurückbleiben eines ossifizierten Teiles des knorpeligen Primordialkranismus sieht, wobei als Ausgangspunkt des letzteren, wie *Schwendt* richtig bemerkt, nur das Keilbein in Betracht käme.

Wenn auch im vorliegenden Falle der Choanalverschluß zusammen mit anderen Mißbildungen auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden konnte, schließt dieser Umstand jedoch keineswegs die Möglichkeit aus, daß in anderen Fällen ein auf die geschilderte Art zustande gekommener Choanalverschluß die einzig vorhandene Mißbildung darstellt.

Es fragt sich auch weiter, ob nicht mitunter geringere Grade der Mißbildung zur Entstehung von Choanalstenosen führen könnten, insbesondere zu jenen mehr rundlichen, durch Verkürzung des Höhendurchmessers bei gleichzeitiger Schmalheit der Choanen entstandenen Formen, bei denen, anscheinend infolge einer abnormen Verkürzung des Vomer, das ganze Schlundgewölbe niedrig scheint und die Processus pterygoidei beider Seiten einander näher stehen als gewöhnlich (*Hopmann*). Näheres über diesen Punkt kann jedoch erst nach dem Vorliegen genauer anatomischer Untersuchungen gesagt werden.

Im Hinblick auf die noch immer nicht endgültig geklärte Frage nach dem Zusammenhang zwischen Choanalatresie und dem dieselbe sehr oft begleitenden abnormen Hochstand des harten Gaumens sei kurz bemerkt, daß in unserem Falle der bestehende Gaumenhochstand lediglich auf die abnorme Wachstumsrichtung der Gaumenfortsätze zurückgeführt werden muß.

Literatur.

Berblinger, W., Der angeborene Verschluß der Choanen. Ein Beitrag zur formalen Genese dieser Mißbildung. Arch. f. Laryng. **31**, 632 (1917). — *Hopmann*, Über kongenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen. Arch. klin. Chir. **37**, 235 (1888). — *Otto*, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Vratislaviae 1841. — *Peter, K.*, Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. Jena: Fischer 1913. — *Santesson*, Förhandlinger vid Svenska läkare Sällskapets Sammenkomster Ar 1866. Stockholm 1867. Zit. nach *Schwendt*. — *Schwendt, A.*, Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen und ihre operative Behandlung. Habilitationsschrift Basel 1889. — *Zausch, F.*, Die angeborenen Mißbildungen und Formfehler der Nase. In Denker-Kahler, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 2. Tl. 2, S. 354. 1926.

---

26. Herr **W. Stupka**-Wr. Neustadt: **Zur Pathogenese der Choanalatresie.**

Bekanntlich charakterisiert sich das *klinische Bild der typischen Choanalatresie* dadurch, daß ein Diaphragma den Choanalrahmen verschließt. Dabei sind diese Verschlußplatten in den meisten Fällen knöchern, und zwar entweder ganz oder doch in größter Ausdehnung; relativ selten nur sind sie rein membranös oder gemischt (membranösknöchern). Die Verschlußplatten sind ferner zumeist *schräg* gestellt,

etwa in einer Ebene, welche von hinten oben außen nach vorne unten innen zieht, gelegentlich sogar *fast ganz horizontal* (Fall 1 von *T. K. Hamilton*), und sind nicht ganz plan, sondern überwiegend nasenwärts konvex, gelegentlich, wenn auch anscheinend sehr selten, nasopharynxwärts konvex (Beobachtung von *A. Binnerts*, vielleicht auch Fall 1 von *Schwendt*). Im 1. Falle — nasalwärts gerichtete Konvexität — sieht und tastet man ein Grübchen oder eine Delle von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, welche meist im oberen Anteile des Diaphragma gelegen ist und sich bald nahe am Septum, bald auch mehr lateral vorfindet. Handelt es sich um einen knöchernen Verschluß, so kann der Knochen sehr verschiedene Dicke erreichen, bald nur ein dünnes Plättchen darstellen, bald auch im anterioposterioren Durchmesser $1-1^{1}/_{2}$ cm betragen. Stets aber sind die *lateralen* Anteile der Knochenplatte relativ *am dicksten*, nicht unbeträchtlich gelegentlich auch die medialen unteren Partien. Die *zentralen* Abschnitte sind *dünner, gelegentlich sogar membranös;* es sind dies die Stellen der sogenannten Grübchen oder Dellen, welche sogar unter dem Bilde eines kurzen Kanals in das Diaphragma hineinführen können. Gelegentlich, wenn auch sehr selten, treten zwei, ja drei Grübchen innerhalb eines Diaphragmas auf (*v. Eicken*, *Kofler*), oder es findet sich statt des Grübchens ein Loch (beispielsweise *O. Kahlers* Fall 9). Bei den viel selteneren *unvollständigen* Choanalatresien reicht die verschließende Wand entweder nicht ganz bis zum Nasenboden herab oder ist in dessen Nähe durchbrochen. Was das *Verhältnis der Verschlußplatten* zum *Choanalrahmen* anlangt, so kann entweder der Choanalrahmen das Diaphragma allseitig nach hinten hin überragen — und dies auch im Bereiche der äußeren oberen Kontur, wenn auch daselbst stets am schwächsten, wogegen die hintere Vomerkante gelegentlich bis zu 4 mm weit vorspringt —, dann spricht man von einem intranasalen Sitz des Diaphragmas bzw. von einer intranasalen Choanalatresie (im Sinne von *Kayser*). Oder die Verschlußplatte liegt genau in derselben Ebene wie der Choanalrahmen (seltener), dann kann man hierfür die Bezeichnung „marginale" Choanalatresie gebrauchen. Was den *Choanalrahmen* selbst betrifft, so ist er entweder — und dies anscheinend ziemlich häufig — völlig normal gebaut resp. konturiert und unterscheidet sich in seinen Dimensionen nicht von dem der anderen (etwa normalen, also nicht verschlossenen) Seite, oder er ist von kleinerem Querschnitt — nicht allzu selten — und verursacht dadurch eine Asymmetrie im Verhältnis zur etwa normal gebildeten Gegenseite. Der *Nasopharynx* ist in der großen Mehrzahl der Fälle, sowohl der bilateralen wie der unilateralen, in allen Durchmessern normal gebildet, *gelegentlich* sogar *besonders weit:* nur relativ selten erweist sich die der Atresie entsprechende Hälfte des Nasopharynx niedriger und schmäler (etwa in dem von *R. Krieg*, Atlas der Nasenkrankheiten, Tafel III,

Abb. 9b wiedergegebenen Falle). Im Gegensatz hierzu finden sich im *Naseninneren* meist nicht unbeträchtliche Abweichungen von der Norm: Das *Septum* ist manchmal nach der verschlossenen Seite hin deviiert, meist allerdings nur vorne; gleichwohl ist die Nase meist geräumig, und zwar vornehmlich infolge der häufig gleichzeitig bestehenden Atrophie der *unteren Muschel*. Letztere fällt manchmal überdies durch ihre abnorm hoch gelegene Insertion an der lateralen Nasenwand auf. Aber auch das Gegenteil, nämlich exzessive Hyperplasie der unteren Muschel kommt vor. Den *Nebenhöhlen* wurde bisher nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt, in einigen wenigen röntgenologisch kontrollierten Fällen haben sie sich als normal angelegt erwiesen (Literatur über diese und die im nachfolgenden erwähnten Details, falls im Literaturverzeichnis nicht besonders angeführt, bei *W. Stupka*, Die Verwachsungen in der Nase, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, herausgegeben von *A. Denker* und *O. Kahler*, III. Bd., S. 977 u. ff.). In einem der Fälle von *T. K. Hamilton* — Untersuchung am macerierten Schädel einer erwachsenen mikrocephalen Frau mit doppelseitiger, knöcherner, typischer intranasaler Choanalatresie — waren die Oberkieferbeine in toto samt den Kieferhöhlen klein und schlecht entwickelt. Die *äußere Nasenöffnung* liegt gelegentlich auf der verschlossenen Seite tiefer und ist weiter als auf der normalen Gegenseite. Der *Nasenboden* steigt in sehr vielen Fällen auf der Seite der Atresie allmählich nach rückwärts zu empor, gelegentlich sogar in sehr beträchtlicher Weise, was sich auch auf der Mundhöhlenseite in dem häufig gesehenen, dicht hinter den Schneidezähnen beginnenden, steilen Anstieg des *harten Gaumens* ausdrückt. Auch *Asymmetrien* im Bereiche des *Oberkiefers* und in den *Weichteilen des Gesichtes* wurden gelegentlich beobachtet, manchmal auch *andere Mißbildungen in der näheren oder weiteren Umgebung der Nase*, wie asymmetrische Schädelform, Vortreten der Bulbi, abnorme Länge des Velum, Uvula bifida, Fistula auris congenita, Verdoppelung des beiderseitigen Tragus, Verkümmerung des gleichseitigen Nasenflügels usw., ja in einem Falle sogar *Hypoplasie fast der ganzen gleichseitigen Körperhälfte* (Fall von *M. Scheier* resp. *W. G. Porter*). Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß wir es bei der typischen Choanalatresie nicht bloß oder wenigstens nicht immer mit einer nur den Nasenausgang betreffenden Mißbildung zu tun haben, sondern daß die Störung *häufig eine viel ausgedehntere, ja gelegentlich eine sehr komplizierte* ist. Dies gilt nicht nur für die sogenannte typische Choanalatresie, sondern ganz besonders auch für die sogenannte *atypische*, welche von vornherein als eine ungleich ausgedehntere lokale Störung aufscheint, insofern hier auch Muschelteile in die „Verwachsung“ resp. Diaphragmenbildung einbezogen werden (siehe die Beobachtungen von *A. Ónodi*, *E. Zuckerkandl* und *P. Heymann* und andere Literaturhinweise bei *W. Stupka*, l. c. S. 980)

und der Choanalrahmen dabei gleichzeitig nicht selten abnorm gestaltet ist.

Was die *Pathogenese* der Choanalatresie betrifft, so haben wir wenigstens für die *formale* Genese einstweilen einige, wenn auch immer noch sehr spärliche Anhaltspunkte. Letztere resultieren aus der Untersuchung von Fällen *typischer Choanalatresie*, wobei die *Diaphragmen inklusive ihrer Umgebung* teils nur makroskopisch, teils auch histologisch-mikroskopisch studiert wurden. (Durch Resektion gewonnene Partikel solcher Verschlüsse sind für diesen Gegenstand wertlos!) Aber auch ähnliche Untersuchungen an viel schwereren nasalen Mißbildungen, welche anscheinend durch eine unüberbrückbare Kluft von den typischen Choanalatresien getrennt sind, können hierzu beitragen. Sie erweisen sich sogar meines Erachtens in mancher Hinsicht besonders aufschlußreich. Auf letzteren Punkt soll später eingegangen werden.

Von *T. K. Hamilton* (l. c., Fall 1) liegt eine makroskopische Beschreibung einer beiderseitigen typischen knöchernen Choanalatresie mit intranasalem Sitz bei einer 35jährigen, an Tuberkulose verstorbenen Patientin vor, welche dieser Autor auch im Leben zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte. Am macerierten, mikrocephalen Schädel fand sich deutliche Brachycephalie kombiniert mit Leptorhinie, ein hochgewölbter, enger harter Gaumen (Höhenbreitenindex 53), die Oberkiefer einschließlich Antra klein und schlecht entwickelt. Nasenseptum gerade, frei von knöchernen Verdickungen. Beide Choanen durch knöcherne, fast horizontal gestellte, in den zentralen Partien durchscheinende Platten verschlossen. Deren Anheftungspunkte waren: Vorn an der Verbindungsstelle des Oberkieferbeines mit dem Gaumenbein, lateral außen am inneren Flügel des Pr. pterygoid. oss. sphen., innen am hinteren Vomerrand, oben am „Basalfortsatz" des Hinterhauptbeines. Das Nasenseptum reichte an seiner Basis über die Ebene der Verschlußplatte pharynxwärts hinaus. Beide Choanen erwiesen sich als vollkommen symmetrisch, von ovalem, normal proportioniertem Typus, aber in allen Dimensionen ungewöhnlich klein.

Über die *bisher einzige histologisch-mikroskopische* Untersuchung einer typischen Choanalatresie besitzen wir einen Bericht von *W. Berblinger* (1917). Bei der Sektion eines 5 Monate alten Mädchens, dessen bilaterale Choanalatresie schon im Leben festgestellt worden war, fand sich als einzige Mißbildung ein bilateraler knöcherner Verschluß der hinteren Nasenöffnung. Die abschließende Platte, nasalwärts vorgewölbt, in der Mitte durchscheinend, war jederseits 5 mm breit und ebenso hoch. Die Epithelbekleidung beider Seiten des Diaphragmas war sehr defekt; nasalwärts fand sich das Diaphragma überzogen von Nasenschleimhaut, deren Epithel freilich infolge des bestehenden Katarrhs vielfach abgestoßen war. „Gegen den Pharynx zu bildet ein zweizeiliges Epithel die Grenze, unter der Schleimdrüsen liegen". Als Grundlage der Verschlußplatte fand sich teils Bindegewebe, teils bindegewebig angelegter geflechtartiger Knochen, der zum größeren Teile von der Pars vertic. oss. palat. und zum wesentlich kleineren Teile vom Vomer (etwas nach vorn von seiner hinteren Kante) ausging. Mehrfach gab es knochenfreie Partien, so namentlich auch am „Grübchen", das in der Nähe der Übergangsstelle des mehr vertikalen in den mehr horizontalen Teil der pharyngealen Oberfläche gelegen, sich als eine nur auf wenigen Schnitten sichtbare, nasalwärts gerichtete Aussackung des Diaphragma erwies. In der Mittellinie gingen die beiden Diaphragmen, welche oben etwas vor dem Choanalrahmen liegen, nicht ineinander über, sondern lassen zwischen sich die hintere Vomerkante erkennen.

Die *bisherigen Erklärungsversuche* bezüglich des Zustandekommens der typischen Choanalatresie sind mannigfaltige: *Kallius* und *Peter* haben auf intrauterine Entzündungen hingewiesen, *Zarniko* nimmt eine ähnliche Haltung ein. Dagegen sprechen wichtige Bedenken, nicht zuletzt die Regelmäßigkeit des Sitzes und der Gewebsanordnung bei den typischen Verschlüssen, die für einzelne Fälle wahrscheinlich gemachte Heredität und der gelegentliche Nebenbefund anderer typischer und zum Teil vererbbarer Mißbildungen. *C. Hopmann*, welcher sich in zahlreichen Arbeiten mit der Choanalatresie, ganz besonders aber mit der Choanalenge und Choanalasymmetrie beschäftigte, erblickte in der Choanalatresie den höchsten Grad der unregelmäßigen Choanalausbildung, was meines Erachtens (siehe später) nicht zutrifft, wenn auch die Choanalenge und Choanalasymmetrie zweifellos, zum mindesten in besonderen Fällen, als Mißbildung aufzufassen ist. Ganz besondere Bedeutung kommt jener Auffassung zu, welche die Choanalatresie mit der membr. bucco-nasalis *Hochstetter*s in Beziehung bringt. *Haag* und O. *Kahler* nehmen an, daß durch ein Einwachsen von Mesoderm das physiologischerweise erfolgende Einreißen dieser Membran (unter Bildung der sog. primären Choane) unterbleibe und daß nach Verschiebung derselben in das Gebiet der sog. sekundären Choane diese Membran das Substrat der Diaphragmenbildung bei der Choanalatresie abgebe. *W. Berblinger* (l. c. 2, S. 23) läßt diese Möglichkeit mit der Einschränkung zu, daß man diesfalls die Annahme machen müsse, „daß sich ihr unterer Ansatzpunkt nach rückwärts verschoben hätte. Das bleibt aber unbewiesen, auch wenn man das ungleich schnelle Wachstum der einzelnen Abschnitte der Nasenhöhle post partum (Disse) wohl berücksichtigt.“

Zausch gibt in Denker-Kahlers Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde **2**, 374 (1926) folgende Erklärung im Anschluß an die Besprechung der *Berblinger*schen Beobachtung: „Aus dem oben geschilderten Verhalten des Schleimhautüberzuges zu beiden Seiten des Diaphragmas, das der Norm entspricht, geht hervor, daß die Bildung der Verschlußplatte innerhalb des Meatus nasopharyngeus vor sich gehen muß.“ Die Annahme einer Persistenz der membr. bucco-nasalis wird abgelehnt. „Entwickeln sich in einer frühen embryonalen Entwicklungsperiode die die Choanen begrenzenden Knochen, insbesondere die Gaumenbeine, septalwärts exzessiv und in abnormer Richtung, so ist es möglich, daß beim Begegnen der einander entgegenwachsenden Partien die einander innig berührenden Epithelien zugrunde gehen, mesodermal durchsetzt werden und so eine durch abnorm gerichtetes Wachstum entstandene Platte bilden, ein pathologischer Entwicklungsvorgang, der in der Vereinigung der Gaumenplatten ein physiologisches Analogon hat. Findet dieser Prozeß vor dem 3. bis 4. Embryonalmonat

statt, so kann der geschilderte, der Norm entsprechende Aufbau der die Verschlußplatte bedeckenden Schleimhaut nicht wundernehmen, da die vollständige Differenzierung der Mucosa nach *Peter* im 3. bis 4. Embryonalmonat erfolgt."

Ein anderer wichtiger, älterer Erklärungsversuch aus der Zeit vor der 1891 bekanntgegebenen Entdeckung *Hochstetters* bezüglich der membr. bucconasalis knüpft sich an den Namen von *A. Schwendt.* Schwendt hatte auf Grund der neuen Reihenbildung von Schädel- und Hirnmißbildungen, für welche ihr Autor *H. Kundrat* 1882 den Namen *Arhinencephalie* geprägt hatte, in seiner 1889 erschienenen Monographie über die Choanalatresie eine Brücke zwischen letzterer und den bei arhinencephalen Monstren vorfindlichen Choanalverschlüssen geschlagen. Bekanntlich hat *Kundrat* verschiedene, schon vor ihm relativ gut gekannte Schädel- bzw. Hirnmißbildungen, wie die zum Kreis der Cyklencephalie gehörigen, der Cyklopie nahestehenden Formen der *Ethmocephalie* und *Cebocephalie,* mit anderen weniger schweren, zum Teil durchaus lebensfähigen, aber bislang in ihrem Wesen noch nicht recht erfaßten Mißbildungen *auf Grund gemeinsamer Störungen* bzw. *Mißbildungen des Riechhirnes* zusammengefaßt und mit dem Namen „Arhinencephalie" belegt. Außer den schon genannten Formen der Ethmocephalie und Cebocephalie folgt als weitere (3.) Form die *Arhinencephalie mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes* (sog. falsche mediane Ober-Lippenspalte), ferner als 4. Form die *Arhinencephalie mit seitlicher* (ein- oder doppelseitiger) *Lippengaumenspalte,* und als 5. Form die *Arhinencephalie mit Trigonocephalie* bei vollkommen normaler Gesichtsbildung. Als 6. Form kommt wahrscheinlich dann noch eine äußerlich nur durch *Mikrocephalie* und als 7. Form eine Gruppe in Betracht, bei welcher die Größe des Schädels und des Gehirnes nicht erheblich unter der Norm bleibt, das Gehirn sich aber einigermaßen (Balkenmangel) mißbildet zeigt. *Diese aus der Perspektive der Hirnmißbildungen gesehene und gebildete Reihe,* bei welcher die Art und der Grad der Mißbildung des *Nasensackes* erst in zweiter Linie in Betracht gezogen wurde, *stellt gewissermaßen* auch eine *Reihe* von *Nasenmißbildungen* dar:

Bei der *Ethmocephalie* ist die Nase durch einen Rüssel ersetzt, analog wie er sich bei der ihr übergeordneten Cyclopie häufig findet. Die unpaare Rüsselbildung mit 1—2 äußeren Öffnungen steht *nicht* mit dem Epipharynx in Verbindung. An einem hierhergehörigen Lammethmocephalus von *Otto* (Nr. 109) waren die „beiden kurzen Gaumenbeine dort, wo sie die Choanen begrenzen, welche aber mit dem ganzen Nasencavum fehlen, unter sich vereinigt, so daß sie eine knöcherne Platte bilden, die in der hinteren Nasenöffnung liegt" (zit. nach *H. Kundrat,* l. c. S. 11ff.).

Die *Cebocephalie* ist unter anderem durch eine *rudimentäre Nase* charakterisiert, welche sich nach außen durch ein gemeinsames Nasenloch öffnet, kein oder nur ein rudimentäres Septum hat und nach rückwärts gegen den Epipharynx zu blind endigt bzw. verschlossen ist. Im Fall 1 von *Kundrat* fand sich dabei (l. c. S. 21): „Die Flügelfortsätze des Keilbeins sowie die vertikalen Teile der

Gaumenbeine klein, vollständig vertikal gestellt, letztere zu einem dreieckigen, zwischen erstere eingeschobenen Knochen verschmolzen." Etwas Ähnliches fand sich auch in einer Beobachtung von *v. Luschka*, welche *Kundrat* ebenfalls erwähnt (l. c. S. 27). Statt der Nares fand sich eine rundliche Öffnung, welche in einen mit Flimmerepithel ausgekleideten Raum führte, in welchen die Nasenmuscheln seitlich hineinragten. Bis auf einen sehr rudimentären Vomer fehlte das ganze Septum, die beiden Oberkiefer waren miteinander verschmolzen, so daß man keine Trennungslinie sehen konnte. Die komplette Atresie beider Choanen wurde durch zwei symmetrische Knochenplatten hergestellt, welche vom horizontalen Teile des Os. palat. ausgingen und nach aufwärts rückwärts in etwas schiefer Richtung zur Unterfläche des Keilbeinkörpers emporstiegen und sich an diesen mit gezähneltem Rand anschlossen. Seitlich legten sich die Knochenplatten mit zugeschärftem Rande an die mediale Seite der Lam. intern. des Proc. pteryg. oss. sphen. beiderseits an. In der Mittellinie flossen die beiden Platten an der sonst von der Spin. nas. post. eingenommenen Stelle zusammen und waren in ihrem weiteren Verlaufe nach oben durch eine sehr enge Spalte getrennt, in welche sich der hintere Rand des rudimentären Vomer eingeschoben hatte.

In diesen beiden Fällen von *Cebocephalie* (Fall 1 von *Kundrat* und Beobachtung von *v. Luschka*) *mit typischer Unterentwicklung der Nase* findet sich also ein knöcherner Abschluß der Nase nach rückwärts gegen den Epipharynx zu durch Zwischenschaltung von *Knochenblättchen*: Im Falle *Kundrats* haben wir es mit einer Verschmelzungsbildung in Form eines dreieckigen Knochens zu tun, welcher *aus den vertikalen Anteilen beider, im übrigen stark hypoplastischen Gaumenbeine* hervorgegangen ist und sich zwischen die Flügelfortsätze des Keilbeines einschiebt, *also an einem Orte, wo sonst de norma der Choanenrahmen liegt. Wegen des völligen Fehlens des Septum inklusive Vomer* konnte es in diesem Falle zu einer Verschmelzungsbildung beider part. vertic. oss. palat. zu *einem* Knochen kommen. Anders im Falle *v. Luschkas*: Hier war der Vomer, wenn auch stark rudimentär, vorhanden, so daß die verschließenden, in diesem Falle von den part. horizontales oss. palat. ausgehenden, im übrigen völlig symmetrischen Knochenplättchen nur unten in der Mittellinie, wo sonst die spina nas. post. gefunden wird, verschmelzen konnten, höher oben aber vom rudimentären Vomer getrennt blieben. Sonst fand sich eine ganz ähnliche Verbindung dieses knöchernen Diaphragmas mit dem Körper und den Flügelfortsätzen des Keilbeines wie in Fall 1 von *Kundrat*. Also auch hier wieder der Verschluß am *Orte des Choanalrahmens*, dies sogar noch deutlicher durch die Anwesenheit eines, wenn auch rudimentären Vomer! Und eben wegen dieses *nicht eine* Platte, sondern *zwei symmetrische Verschlußplättchen*!

Da bei der überwiegenden Anzahl der bisher beschriebenen Cebocephalen die Nase hinten blind endigt bzw. knöchern, und zwar teils massiv, teils — wie in den angeführten Fällen — durch Knochenblättchen verschlossen ist, so dürfen von der Untersuchung solchen Materials Aufschlüsse über die *Pathogenese* des *Choanalmangels*, in weiterer Folge wohl auch über die Pathogenese der *eigentlichen Choanal-*

atresie erwartet werden. Die makroskopische und histologische Untersuchung eines wenigstens zum Teil hierhergehörigen Falles von „*Arhinencephalie mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes*“ *mit Übergang zur Cebocephalie* bot für das Studium dieser und anderer Fragen, auf welch letztere hier indes nicht eingegangen werden soll, eine geeignete Unterlage. Ich verdanke die Möglichkeit der Untersuchung dieses Falles sowie einiger anderen Mißbildungen des Schädels resp. des Nasenapparates Herrn Prof. *G. B. Gruber*, dem früheren Vorstand des path.-anat. Institutes der Innsbrucker Universität, und bin *diesem* und dem jetzigen Vorstande, Herrn Prof. *F. J. Lang*, hierfür zu Dank verpflichtet. Das Präparat wurde hierbei *nicht* — wie bisher üblich — einer anatomischen Zergliederung unterworfen, sondern nach eingehender Inspektion *histologisch-mikroskopisch*[1] untersucht.

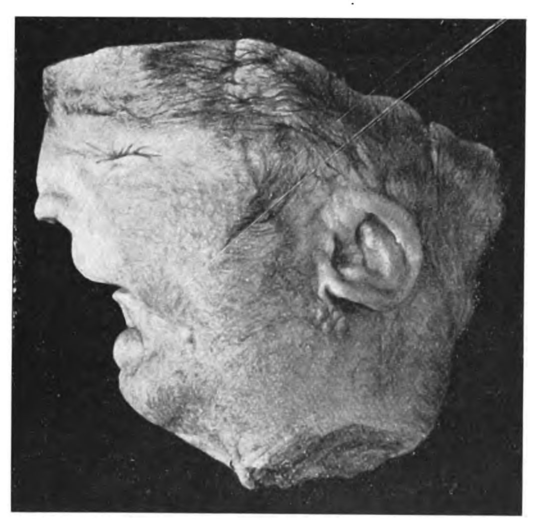


Abb. 1. Linke Schädelkopfhälfte einer menschlichen Mißbildung mit teilweisem Defekt des mittleren Nasenfortsatzes und hinten blind endigender, hypoplastischer Nasenhöhle. (Musealpräparat M 54 d des Path.-anat. Instit. der Universität Innsbruck.)

Ehe ich in die Beschreibung des Objektes eintrete, möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß dasselbe — zusammen mit einer größeren Reihe anderer Präparate, welche meist als gemeinsames Merkmal Mikro- oder Agnathie aufwiesen — in der Sitzung der „Wissenschaftlichen Ärztegesellschaft in Innsbruck“ vom 14. Jänner 1927 (ref. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr 11) von Herrn Prof. *G. B. Gruber* unter dem Titel „*Mikrostomie bei Orthogenie einer Frucht mit Arhinencephalie, Choanalverwachsung, Pharynxzunge, Polydaktylie an Fingern und Zehen*“ vorgewiesen und kurz besprochen wurde.

M 54 d (Musealpräparat des Path.-anat. Instit. d. Univ. Innsbruck). Menschliche Neonata, Dezember 1920. (Geschenk von Dr. *H. Mader.*)

[1] Auf eine Beschreibung in *extenso* wird hierorts verzichtet, da hierauf, und zwar im Zusammenhang mit anderen Mißbildungen des Nasenapparates, bei einer anderen Gelegenheit genauer eingegangen werden wird. Hier soll nur das vorgebracht werden, was auf den im Titel genannten Gegenstand bezug hat.

Makroskopische Beschreibung.

a) *Extremitäten:* Pedes vari, Manus varae, Poly- und Syndaktylie.

Rechte Hand: Daumen zeigt Furchung des Nagels (Doppelanlage, wahrscheinlich Doppeldaumen); „Zeigefinger" steht einzeln; weitere 6 Finger, zum größten Teil miteinander verwachsen, namentlich die letzten 4 (also 8—9 Finger im ganzen).

Linke Hand: Doppelter, mit Sagittalfurche verwachsener Daumen; „Zeigefinger" einzeln; weitere 5 Finger größtenteils verwachsen (also 7—8 Finger im ganzen).

Rechter Fuß: Große Zehe zeigt Sagittalfurche (Verdoppelung?); 2. Zehe zeigt Verdoppelung; 2 weitere Zehen miteinander verwachsen, dann noch 2 Zehen (also 7—8 Zehen im ganzen).

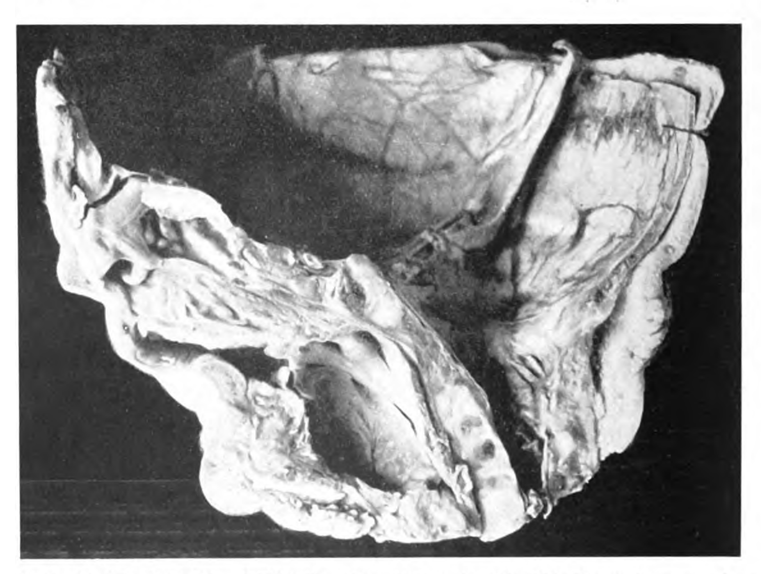


Abb. 2. Rechte Schädelkopfhälfte (desselben Präparates wie Abb. 1) von innen gesehen.

Linker Fuß: Große Zehe zeigt Sagittalfurche (Verdoppelung); ebenso 2. Zehe; dann noch 5, größtenteils miteinander verwachsene Zehen (also etwa 9 Zehenstrahlen im ganzen).

b) *Kopf* (sagittal geteilt vgl. Abb. 1 und 2).

Beide Hälften[1]*:* Vordere Schädelgrube ziemlich klein, Dura rechts arg zerstört, links zum Teil abgezogen, namentlich im Bereiche der Decke der linken Orbita, wo der Knochen fehlt. (Übrigens ist auch der linke Bulbus entfernt und das Gewebe ringsherum stark beschädigt.) Die Dura der linken Ethmoidalgegend ist relativ noch am besten erhalten. Hier hat man den Eindruck, *als ob doch noch*

[1] Von der *linken Schädelhälfte* wurde durch einen Parasagittalschnitt *eine Scheibe* zur *histologischen Untersuchung* gewonnen; die Scheibe begreift die ganze Breite (in frontaler Ausdehnung) der linken Nasenhöhle in sich, auch den linken intakten Mundwinkel und reicht nach rückwärts bis hinter das Zäpfchen, schließt also den „Nasopharynx" einschließlich Tubengegend und Car. int. ein.

einige Filamente des N. olfact. vorhanden wären[1]. Die medianen Partien der vorderen Schädelgrube (Ethmoiddach) scheinen aus relativ dickem Knorpel gebildet zu sein.

Die hinteren Partien des *Septum nar.* sind gut erhalten; auf der rechten Schädelhälfte klafft infolge des nicht rein sagittal geführten ursprünglichen Trennungsschnittes hinten im Septum ein fast groschenstückgroßes Loch. Das ganze Septum reicht relativ wenig weit nach rückwärts. Besonders aber nach vorwärts,

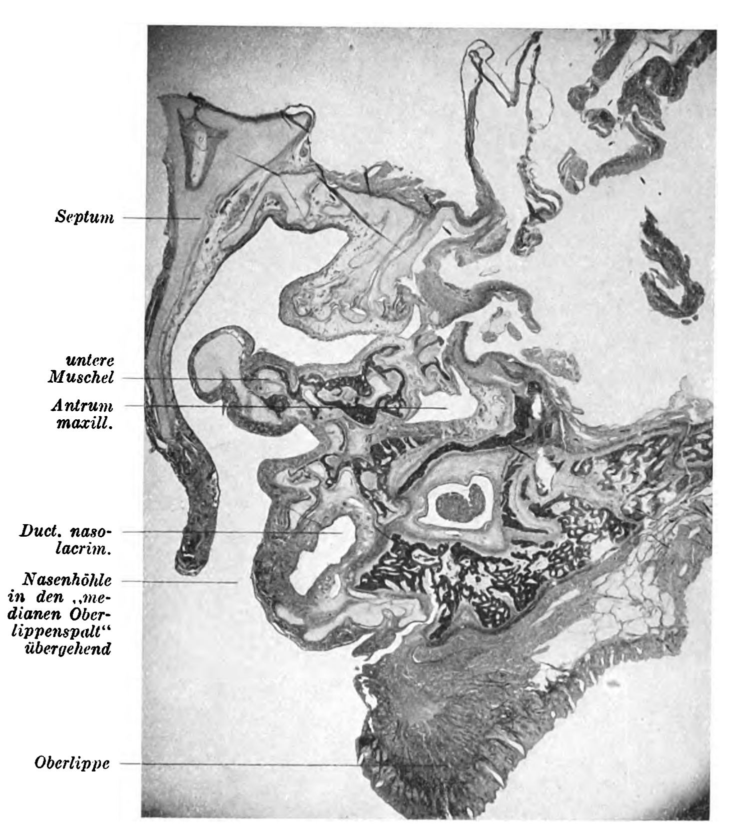


Abb. 3. Ca. 6mal lin. (α, Schnitt 579.) Erklärung im Text.

und unten reicht es wenig weit herab, was man namentlich auch an der rechten Schädelhälfte gut erkennen kann (vgl. Abb. 2). *Infolge Fehlens des vordersten, untersten Abschnittes des knorpeligen und infolge völligen Mangels des häutigen Septum ist der Nasenvorhof und der unmittelbar daran nach hinten anschließende Bezirk der eigentlichen Nasenhöhle unpaar und ungewöhnlich erweitert.* In den unpaaren Raum sieht man muschelartige Gebilde beiderseits herunterragen (untere Muscheln ?), welche warzenähnlich aussehen, aber glatte Oberflächen haben.

Rechts, wo man in die Nasenhöhle wegen des Septumloches hinten gut hineinsehen kann, zählt man 5 von der lateralen Nasenwand entspringende warzen-

[1] Tatsächlich konnten fila olfactoria mikroskopisch nachgewiesen werden.

ähnliche, glatte „Muscheln“, während links eine Zählung wegen des deckenden Septum unmöglich ist.

Die *Nasenhöhle*, welche rechts in ihrer Form und Verlaufsrichtung an ein gebogenes Ofenrohr erinnert, endigt hinten in der Opticus-Sellagegend blind und ist gegen die Mundhöhle zu durch einen dicken, *etwa 9 mm in kranio-caudaler Richtung messenden Knochen abgeschlossen, der auch nach rückwärts bis in die flachgeschwungene Epipharynxgegend* reicht. Der Epipharynx reicht an seiner

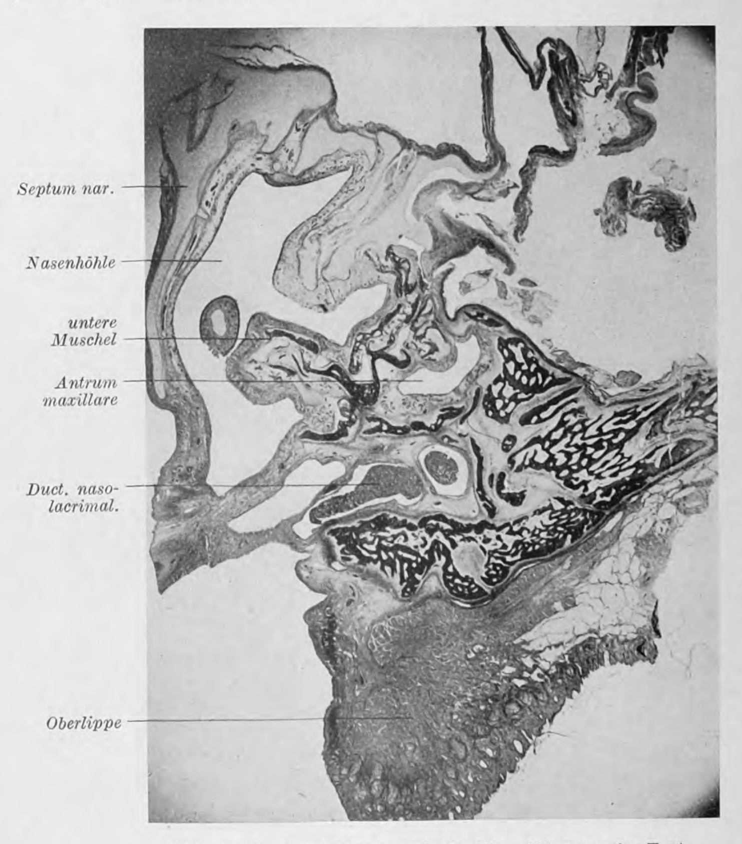


Abb. 4. Ca. 6mal lin. (α, Schnitt 631). Erklärung im Text.

höchsten Stelle 7 mm über die Horizontalebene nach aufwärts, welche man sich tangential zum Mundhöhlenkontur des harten Gaumens gelegt denken kann. Die Tubenöffnungen und die Rosenmüllerschen Gruben sind beiderseits sehr gut ausgebildet. „*Choanen*“ *fehlen natürlich ganz* (wegen des oben beschriebenen Knochenmassives). Ein weicher Gaumen ist vorhanden, aber relativ klein; die Uvula besteht aus zwei symmetrischen Teilen (Uvula bifida).

Vorn findet sich eine sogenannte „mediane“ Oberlippenspalte.

Ferner liegt eine beträchtliche *Mikrognathie* vor: Die ventralsten Partien des Unterkiefers liegen in derselben frontalen Ebene wie der Beginn des weichen Gaumens. Die Zunge bäumt sich in den Epipharynx.

Mittlere und *hintere Schädelgrube* anscheinend völlig *normal.*

Hirn mißbildet (Balkenmangel).

Mikroskopische Beschreibung: Ein durch einen Parasagittalschnitt gewonnener Gewebswürfel, welcher — wie höher oben angegeben — die ganze *linke* Nasenhälfte und die daran anschließenden Gewebspartien enthält, wurde durch einen frontalen Schnitt in 2 Teile geteilt: Der vordere Abschnitt, bezeichnet mit M 54 d α, wurde horizontal, kranio-caudalwärts fortschreitend, der hintere Abschnitt, be-

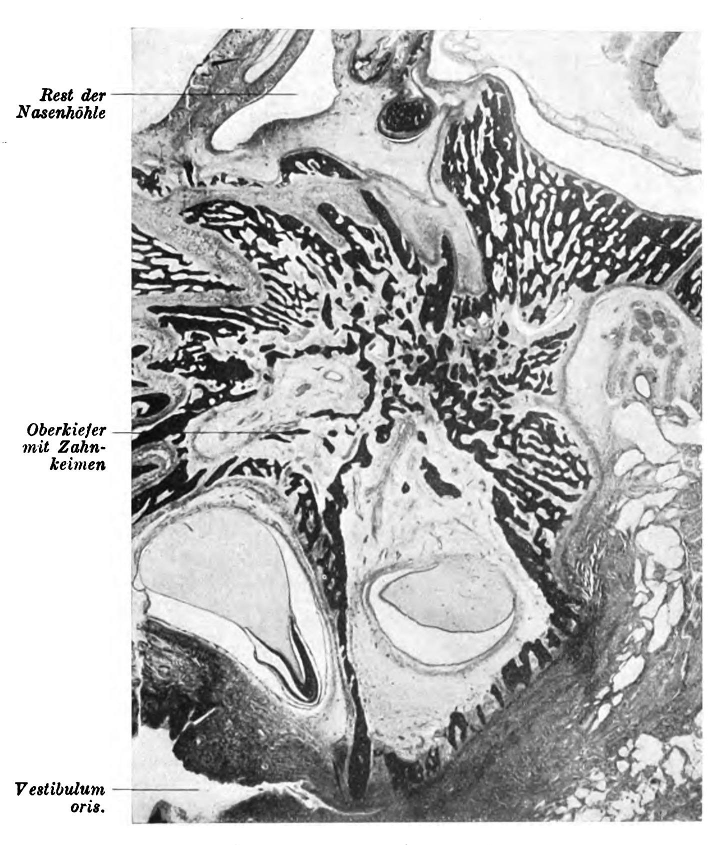


Abb. 5. Ca. 8mal lin. (α, Schnitt 800.) Erklärung im Text.

zeichnet M 54 d β, wurde sagittal, von außen gegen die Medianlinie fortschreitend, geschnitten:

α) Schnitt 579 (Abb. 3): In der lateralen Nasenwand sieht man die Lichtungen des Tränennasenganges und der Kieferhöhle. Das Septum endigt frei, der Knorpel reicht aber nicht bis an den freien Rand; das langgezogene Septumende besteht aus Bindegewebe und Drüsen und enthält einen dicken Nerv (N. naso-palat. Scarpae ?). Am Ende des letzteren finden sich einige große, von länglichen Zellen eingescheidete Ganglienzellen. Vor dem freien Septumende liegt die „mediane" Oberlippengaumenspalte, welche lateral von der Oberlippe begrenzt ist und hinten direkt in die Nase führt.

Schnitt 631 (Abb. 4): Der D. nasolacrimalis schickt sich an, in die Nase einzumünden. Die dorsal davon gelegene untere Muschel zeigt eine bandähnliche Verbindung mit dem Septum, in welcher Schleimdrüsen enthalten sind. Die „Synechie" ist beiderseits von einem mehrzeiligen Zylinderepithel mit Flimmerhaaren überzogen. Das *Septum hat vorn den Nasenboden erreicht.*

Schnitt 725: Oberlippe, Mundvorhofgegend mit *sogenannter „medianer" Oberlippenspalte.*

Schnitt 800 (etwas stärkere Vergrößerung; Abb. 5): In der Medianebene des Präparates findet sich ein spongiöser Knochen, von welchem nur die linke Hälfte zum Teil sichtbar ist. Er grenzt sich durch eine bindegewebige zickzackförmige Linie gegen ein laterales Knochenmassiv ab, welches gegen den Mundwinkel zu zwei Zahnkeime enthält. Die Nasenhöhle ist nur im rückwärtigen Teile des Präparates sichtbar und wird medial vom Septum begrenzt, welches einen nach hinten außen leicht schrägen Verlauf nimmt.

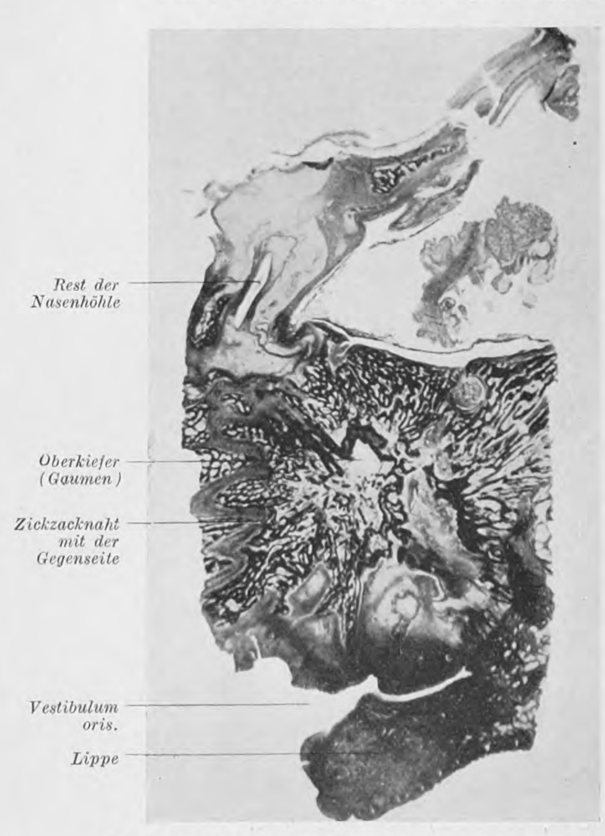


Abb. 6. Ca. 4mal lin. (α, Schnitt 950.) Erklärung im Text.

Schnitt 950 (Übersichtsbild; Abb. 6): Die Zahnkeime sind verschwunden, die Nasenlichtung ist auf einen schmalen sagittalen Spaltraum reduziert. Vorn sieht man den Mundvorhof und die Oberlippe. Sonst ähnlich wie Schnitt 800, Abb. 5.

β) Schnitt 823 (Abb. 7): 2. Trigeminusast im Foramen rotundum. Gegend der Fossa pterygopalat. bzw. des For. spheno-palat. mit Gesichts- bzw. Nasen-Gaumenradiation des 2. Trigeminusastes. Zwischen Os maxillare und Os palat. ein Nervenbündel (Nn. palat.). Gaumen mit Drüsen, darunter als isoliertes Areal der angeschnittene hintere Gaumenbogen bzw. Velum. Das Os palat. schmiegt sich dem Keilbeinmassiv an, ist aber von ihm durch Züge straffen Bindegewebes geschieden. Hinten quergestreifte Muskulatur (wahrscheinlich Mm. pterygoid.).

Schnitt 720 (Abb. 8): 2. Trigeminusast vor dem Eintritt in das For. rotundum. Os maxillare und Os palat. sind in den kranialen Bezirken miteinander verschmolzen. Der hintere Gaumenbogen bzw. Velum vorn in Verbindung mit dem Gaumen; kranial davon klafft ein horizontaler, spaltförmiger, nach vorn ziehender, zum Epipharynx gehöriger Raum: „Duct. nasopharyngeus". Er endet vorn blind.

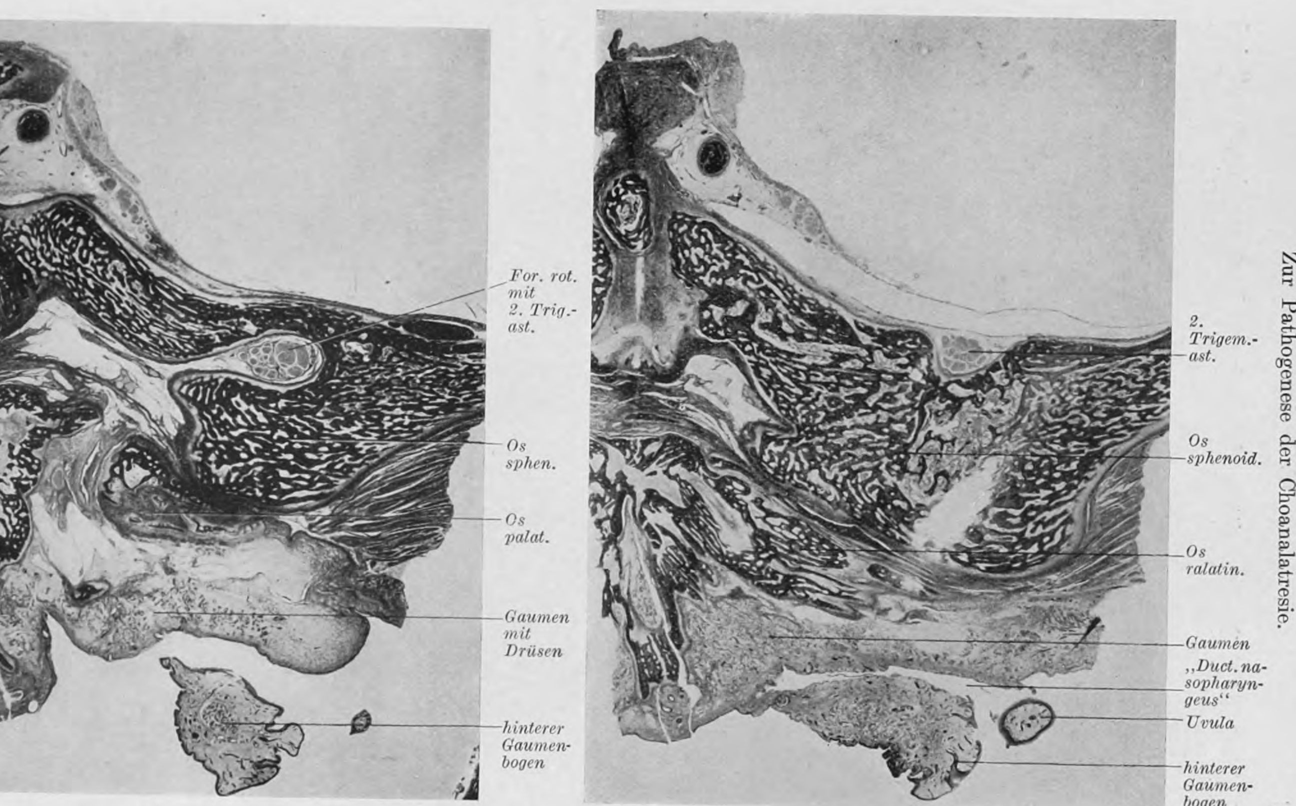


Abb. 7. Ca. 7 mal lin. (β, Schnitt 823.) Erklärung im Text.

Abb. 8. Ca. 7 mal lin. (β, Schnitt 720.) Erklärung im Text.

Linke Uvula (bifida!) angeschnitten. Die Wände des „Duct. nasopharyngeus“ sind allseitig von geschichtetem Pflasterepithel bekleidet. Dagegen zeigt die mundhöhlenwärts gekehrte Fläche des Velum und Gaumenbogens, namentlich in den hinteren Abschnitten, über größere Strecken mehrzeiliges Zylinderepithel mit Flimmerhaaren.

Schnitt 630 (Abb. 9): Os palat. schmiegt sich dem Keilbeinmassiv unten an, ist aber von ihm durch eine breite bindegewebige Straße getrennt. Die Uvula mit dem weichen Gaumen verschmolzen, der „Duct. nasopharyngeus“ ist ein feiner, horizontal nach vorn ziehender Spalt, der vorn blind endigt und *unterhalb* des zum Gaumenbein gehörigen längs hinstreichenden Knochens liegt.

Schnitt 600: „Duct. nasopharyngeus“ im Verschwinden.

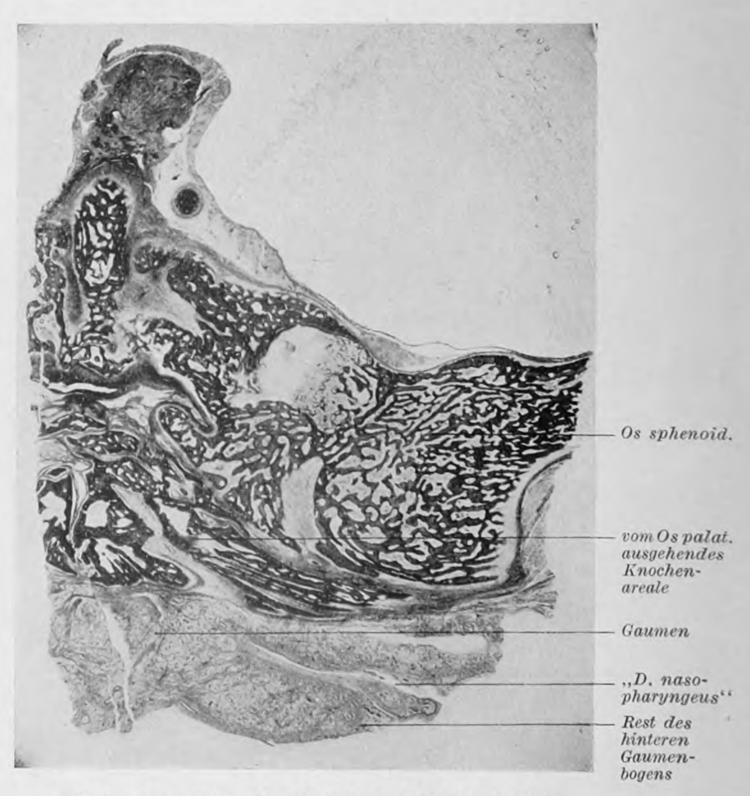


Abb 9. ca. 7mal lin. (β, Schnitt 630.) Erklärung im Text.

Diagnose (bezüglich Nase): Partieller Septummangel in den vorderen und unteren Partien, relativ gut ausgebildeter Nasensack mit Muscheln und Kieferhöhle und atypisch mündendem Tränennasenkanal. Die Nasenhöhle mundhöhlenwärts durch mächtigen, spongiösen, Zahnkeime führenden Knochen (zickzackförmiges Ineinandergreifen der Gaumenfortsätze beider Oberkieferbeine) verschlossen. Hinten reicht die Nasenlichtung weiter caudal hinab als vorne, endigt aber auch hinten blind.

Der D. nasopharyngeus reicht ziemlich weit nach vorne, endigt aber schließlich ebenfalls blind ohne Anschluß an die hinteren Nasenpartien gefunden zu haben. Zwischen beiden hat sich ein größeres, aus vorwiegend spongiösem Knochen gebildetes Massiv eingeschaltet, welches anatomisch zum os palatinum gehört und sich rückwärts an das Keilbein anschließt, ohne nachweislich mit ihm zu verwachsen. Epipharynx normal gebildet.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen jener nicht gerade häufig vorkommenden Fälle von *sog. medianer Oberlippenspalte* (Synonym: 3. Form *Kundrats*: „Arhinencephalie mit medianer Lippenspalte"; *Culps* „Arhinencephalie mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes"), der sich aber von der häufigeren Form mit Spaltung des gesamten Gaumens dadurch unterscheidet, daß im Bereiche des sekundären Gaumens mit Ausnahme eines kleinen Velum und einer gespaltenen Uvula kein Defekt vorliegt. Der beschriebene Fall gehört demnach zur *Unterart* mit annähernd normal vorhandenem sekundären Gaumen, wie sie etwa die Fälle 7 und 8 von *H. Kundrat* (l. c. S. 53 und 59) repräsentieren, unterscheidet sich aber andererseits dadurch von denselben, daß hier statt einer einfachen[1] hinteren Nasenöffnung ein *verschließendes Knochenmassiv* vorhanden ist. Nicht zuletzt wegen Fehlens der hinteren Nasenöffnung nähert sich der beschriebene Fall etwas der *Cebocephalie*, bei welcher eine hintere Nasenöffnung zumeist vermißt wird (vgl. beispielsweise die oben zitierten Beobachtungen von *v. Luschka* oder *Kundrats* Fall 1) und der ganze Nasenapparat eine im allgemeinen sehr kümmerliche Ausbildung zeigt. Die relativ gute Ausbildung des Septum — im Vergleich zum Durchschnitt der Cebocephalen und der Arhinencephalen mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes — stellt eine weitere Besonderheit des beschriebenen Falles dar. Es erweist sich hier wieder die schon seit langem bekannte Tatsache, daß es nicht 2 Fälle von Mißbildungen — auch nicht aus ein und derselben Gruppe — gibt, welche einander völlig gleichen.

Ohne in diesem Zusammenhang auf andere Details einzugehen, sei *hier* nur *die Art der Verbindung der Nase* mit der *Mund- und mit der Rachenhöhle* betrachtet: Eine *vordere* pathologische Verbindung zwischen Nasen- und Mundhöhle kommt *allen* Fällen dieser Gruppe (Arhinencephalie mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes) zu. Sie liegt im Bereiche des primären Gaumens und ist eben durch einen mehr oder minder ausgedehnten Defekt (Materialmangel ?) des mittleren Nasenfortsatzes herbeigeführt worden. Dies hat auch eine wenigstens partielle Vereinigung der wahrscheinlich mitgeschädigten Nasensäcke zur Folge.

[1] In den angezogenen Fällen von *H. Kundrat* (l. c.) mit Vorhandensein eines hinteren Nasenausganges ist die Öffnung deswegen eine einfache, weil infolge Mangels oder Verkümmerung des Septum eine Teilung nicht stattgefunden hatte.



Bei jenen häufigeren Formen der Arhinencephalie mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes, bei welchen ein von vorne nach rückwärts inklusive Uvula durchgehender Spalt existiert, ist außer dem Defekt am mittleren Nasenfortsatz noch eine mehr minder beträchtliche Defektuosität (Materialmangel?) der Gaumenfortsätze der Oberkieferfortsätze (also von Teilen des 1. Schlundbogens) vorhanden. Hier haben wir dann natürlich die ausgedehnteste Verbindung der Nasenhöhle mit der Mundhöhle von vorne bis rückwärts. Gleichwohl kann es auch in solchen Fällen im hintersten Nasenbereich zur Ausbildung eines (unpaaren, ungefähr dreieckigen) Diaphragmas kommen, welches die Nasenhöhle hinten abschließt (vgl. Fall 4 von *H. Kundrat,* l. c. S. 40 u. f.), nur daß dieser Abschluß im Choanalbereich wegen der breiten, klaffenden Verbindung der davorgelegenen Mund- und Nasenzonen nicht als Choanalverschluß imponiert. In der angezogenen Beobachtung von *Kundrat* (l. c. Fall 4) waren es wieder die *vertikalen Anteile der Gaumenbeine,* von welchen die Diaphragmabildung ausging. Wegen der Defektuosität der ganzen Gewebspartie, aus welcher der sekundäre Gaumen hervorzugehen bestimmt ist, wobei die Minderwertigkeit der zur Bildung der Gaumenbeine befähigten Abschnitte offenbar nur eine relativ geringere ist als die der übrigen Anteile, kann bei der Ausbildung solcher die Nasenhöhle rückwärts verschließenden Platten wohl *nicht von einer echten Exzeßbildung gesprochen* werden, da ja *kein Plus an Material vorliegt*! Dieser selbe Gedankengang muß wohl auch Geltung haben für jene Fälle, bei welchen es wahrscheinlich infolge geringeren Materialmangels zu einer mehr oder minder guten Ausbildung eines sekundären Gaumens gekommen ist: hierher gehören unter anderen die Fälle 7 und 8 von *H. Kundrat* (l. c.), die Beobachtung von *Bitot* und *der hier beschriebene Fall.* Wenn es also, wie beispielsweise im Falle von *Bitot,* welcher mit dem hier beschriebenen Falle manche Berührungspunkte gemeinsam hat, zur Ausbildung von zwei „ossa triangularia" nasopalatina gekommen ist, die entsprechend der Beschreibung diesmal offenbar ihren Ausgangspunkt von den part. horizontales oss. pal. genommen hatten, so kann man meines Erachtens trotz eines scheinbaren Plus nicht von einer „Exzeß"bildung sprechen, da ja kein überschüssiges Bildungsmaterial vorhanden ist, sondern nur von einer *fehlerhaften Bildung* insofern, *als für die Gaumenbildung bestimmtes Material in einer abnormen und dadurch vom physiologischen Standpunkte aus unpassenden, störenden Weise verwendet wurde.* Sind wir aber erst einmal zur Erkenntnis gekommen, daß etwas *Sekundäres* dieser sog. Exzeßbildung zugrunde liegt, so werden wir es nicht allzu schwer haben, nach der primären Ursache, welche jene sekundäre Bildung verschuldet hat, zu forschen.

Wenn wir die Reihe der schweren Mißbildungen von der Cyclopie über die verschiedenen Formen der Arhinencephalie hin bis zu den als

normal bezeichneten Formen bezüglich der Ausbildungshöhe des Nasensackes verfolgen, so werden wir — wie schon oben kurz angedeutet — nicht umhin können, eine *stetige Reihe von verschieden schweren und allmählich sich vermindernden Störungen in der Ausbildung der Nasensäcke* zu erkennen: Aplasie der Nase — rüsselförmiges Nasenrudiment — einfache Nasenhöhle mit kleiner einfacher oder zwei kleinen äußeren Öffnungen mit oder ohne einfacher hinterer Öffnung — mehr oder minder gute Ausbildung der Nasensäcke mit völligem oder mehr oder minder geringfügigem Defekt des mittleren Nasenfortsatzes resp. seiner Derivate, evtl. kombiniert mit Defekt des hinteren Nasenbodens (sek. Gaumen) — relativ gute Ausbildung der Nasensäcke bei ein- und doppelseitiger Lippengaumenspalte — völlig normal gebaute Nase mit typischer, doppelter äußerer und hinterer Öffnung.

Vergegenwärtigen wir uns die *normalen Bildungsvorgänge* bei dem *Aufbau der Nase* (Riechplakode, Riechgrübchen, Ausbildung des Blindsackes usw.), so ist nach übereinstimmenden Angaben der Embryologen dem *im Bereiche der Riechplakode umgrenzten Epithel* eine *hochaktive Rolle* zugewiesen. In den allerersten Stadien ist es das Epithel allein, welches eine aktive Einsenkung ins Kopfmesoderm hinein unter Bildung eines Grübchens zustande bringt. Bei aktiven Epitheleinsenkungsvorgängen, wie sie beispielsweise der Ausbildung der Gastrula, der Saugnäpfe und anderer embryonaler Primitivorgane zugrundeliegen, konnte *A. Ruffini* am Anurenkeim übereinstimmend das Auftreten von Keulenzellen nachweisen, welche ihr keulenförmig angeschwollenes Ende körperwärts kehren und es solcherart eindringen lassen. In Übereinstimmung damit wurde auch in den ersten Phasen der *Nasenausbildung* am Bufokeim von *A. Marchetti* das Auftreten dieser keulenförmigen Zellen festgestellt und abgebildet. Später wird die Bildung des Hohlorganes ergänzt und vertieft durch das Vorwachsen der die Riechzone umgrenzenden Mesodermbezirke (mittlerer und lateraler Nasenfortsatz usw.) unter Einbeziehung von indifferentem Oberflächenepithel der Umgebung. Aber auch dann bleibt die hochaktive Tätigkeit des Riechsackepithels erhalten, wie dies beispielsweise aus den späteren Stadien der Muschel- und Nebenhöhlenbildung allgemein bekannt ist. Grundvoraussetzung für die normale Ausbildungshöhe und schließliche, völlig normale Ausgestaltung der Riechsäcke bzw. der Nase ist natürlich, daß auch das Substrat, innerhalb welchen sich alle Phasen der Nasenentwicklung und Ausgestaltung abspielen, nämlich einzelne Gesichtsfortsätze (mittlerer und laterale Nasenfortsätze, Oberkieferfortsätze, Schädelgrund) normal angelegt, also nicht defekt sind (wobei die verschiedenen Ursachen für eine eventuelle Defektuosität hier außer Betrachtung bleiben mögen).

Daß dem so ist, zeigen neben dem Studium der in der Natur frei vorkommenden verschiedengradigen Nasenmißbildungen (beispielsweise bei Salamandra maculosa — *Fischel*) die Ergebnisse der *experimentellen Teratologie*. Die bei der experimentellen Cyklopie und verwandten Formen gleichzeitig vorgefundenen *Mißbildungen des Nasenapparates* haben im letzten Jahrzehnt steigendes Interesse gefunden. Wenn ich hier nur auf die in der Klasse der Amphibien gemachten Erfahrungen kurz zu sprechen komme, so geschieht dies deswegen, weil trotz großer prinzipieller Verschiedenheiten gegenüber den Verhältissen bei den Säugern — der Nasensack der Anuren und Urodelen *bricht aktiv* unter Bildung einer Choane in den *entodermalen* Vorderdarm *durch*, zur Ausbildung eines sekundären Gaumens und damit zu einer Ergänzung des respiratorischen Anteils der Nase durch Teile der primären

Mundhöhle ist es noch nicht gekommen — gleichwohl sehr große Ähnlichkeiten vorliegen und weil gerade in dieser Wirbeltierklasse die auf verschiedenen Wegen erlangten Erfahrungen besonders reiche sind. Es geht aus denselben hervor, daß die *Nasensäcke natürlich oder künstlich* (zum Beispiel durch Einwirkung von Lithiumchlorid auf den Keim im fortgeschrittenen Gastrulastadium) *cyklopischer Anuren und Urodelen* entweder hochgradig defekt sind oder — bei weniger schweren Mißbildungsformen — geringere Einbußen erfahren haben: mehr oder minder hochgradige Verschmelzung der Nasensäcke, Choanenmangel, unpaare oder fehlende vordere Nasenöffnungen (*G. Leplat, A. Fischel*). Ähnliches findet man bei Regenerationsversuchen der Nasenanlage an Rana fusca-Larven (*G. Ekman*) und unter besonderen Umständen auch nach partiellen Nasenamputationen bei Urodelen (*M. Valette, Guyénot* und *Valette*). Denn obwohl in beiden Ordnungen im allgemeinen das Regenerationsvermögen ein sehr großes ist, gibt es doch einzelne Tiere, bei welchen die Regeneration mangelhaft bleibt.

G. Ekman bildet solche mangelhafte Regenerate ab. Dabei findet sich Fehlen der äußeren Nasenöffnung bei typischer Entfaltung der Choane, aber auch das Gegenteil, nämlich *Choanenmangel bei äußerer Nasenöffnung. Ekman* konnte feststellen, daß nicht notwendigerweise ein offener Nasengang vorhanden sein muß, um eine typische Choanengegend mit vorderer und hinterer Choanenfalte hervorzubringen. „Man konnte eher annehmen, daß nur die Berührung der ektodermalen Anlage genügt, um die Choanenentwicklung auszulösen. „Die Bildung der Choane bei den Urodelen und Anuren geht bekanntlich hauptsächlich vom Entoderm aus.“ Dies konnte *Ekman* in besonders darauf gerichteten Untersuchungen bestätigen und zeigen, daß die Choanenfalten als hauptsächlich entodermale Organe zu bezeichnen sind. Dagegen senkt sich das Entoderm zwischen die Choanenfalten ektodermwärts an der Stelle, wo die Chaone durch Spaltbildung entsteht, nur wenig tief ein.

Obwohl ich nochmals ausdrücklich die von den Embryologen (z. B. *K. Peter* 2) erwähnten prinzipiellen Unterschiede der Nasenbildung bei den Anuren und Urodelen gegenüber den Säugern hervorhebe, erhellt doch aus dem Besprochenen, daß auch große Ähnlichkeiten vorhanden sind, und daß sich meines Erachtens aus dem pathologischen Geschehen an der Amphibienlarve wichtige Einblicke in den Mechanismus des Zustandekommens von Säugetiermißbildungen gewinnen lassen. Ganz allgemein ergibt sich die große, ja *fast übereinstimmende Ähnlichkeit in der Gestaltung des defekten Nasensackes bei höheren Graden von Mißbildungen* (Cyclopie und verwandte geringergradige Formen). Hier imponiert wieder ganz besonders der *Choanenmangel* neben der Unterentwicklung des ganzen Nasensackes. Die aktive Rolle, welche vornehmlich das Sinnesepithel bei der Entstehung und Ausbildung des Nasensackes spielt, ist hier hochgradig beeinträchtigt. Die Nasensäcke sind kleiner und, *wenn die Aktivität des ektodermalen Sinnesepithels eher erschöpft ist als das Entoderm des Kopfdarmes erreicht ist, so wird letzteres nicht zur Choanenausbildung induziert, es erfolgt kein Durchbruch.*

Beim *Menschen* schildert *K. Peter* (l. c. 2, S. 53) die Vorgänge bei der Ausbildung des Nasensackes, der Entstehung des primären Gaumens und der Membr. bucco-nasalis folgendermaßen: Die Epithelbrücke, welche den Riechsack mit der äußeren Furche (nämlich zwischen mittlerem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz) anfangs noch verbindet, wird bald dehiszent. Diese Dehiszenz schreitet mit dem Längenwachstum des Nasensackes nach beiden Seiten fort, ohne den oralen Grund des Blindsackes mit abzuheben. „Durch die so geschaffene Brücke tritt Bindegewebe ein und vereinigt die erst nur epithelial verschmolzenen Gesichtsfortsätze auch in ihren mesodermalen Teilen; so bildet das *Geruchsorgan einen Blindsack, der apical mit weiter Öffnung nach außen mündet, eine Strecke weit frei*

im Mesoderm liegt und mit seinem blinden Ende wieder an die Epidermis stößt." Diese letzte Verbindung bleibt lange bestehen, es wächst hier kein trennendes Mesoderm ein; mit der breiten Zunahme des Lumens im hinteren Teile des Nasensackes weitet sich diese Verschmelzungsstelle aus und wird zu einer dünnen Membran, welche das hintere Ende des Riechorgans von der Mundhöhle trennt (M. bucconasalis *Hochstetters*). „Die Membran verdünnt sich mit ihrer Verbreiterung immer mehr und *reißt schließlich ein,* so daß jetzt erst die Nasenhöhle mit dem Mund in Verbindung gesetzt wird." Dies die Bildung der primitiven Choane. Es möchte scheinen, daß die Bildung und das fast plötzliche Durchreißen der Membr. bucconasalis ein rein passiver Vorgang und die Wucherung des Kopfmesoderms (zur Bildung des primären Gaumens) das allein aktive sei. Indeß werden wir wohl nicht fehlgehen, auch hier wenigstens zum Teil an aktive Vorgänge des Epithels des Nasensackes zu denken, da ja eine Ausweitung des Nasensackes im hinteren Abschnitte wohl nur unter aktiver Mitwirkung des Epithels geschehen kann und überdies eine *aktive Aussprossung des Epithels im hintersten-untersten Nasenbezirk dicht hinter und etwas kranial von der Membr. bucco-nasalis* erwiesen ist. Durch letzteren Vorgang wird eine zwischen Mundhöhlendach und hinterstem Nasenbereich dicht hinter der noch erhaltenen oder schon durchgerissenen Membr. bucco-nasalis gelegene mesodermale Gewebsmasse abgegrenzt, welche als Lamina terminalis bezeichnet wird. Diese *Lamina terminalis*[1] ist bei allen Säugern nachweisbar, *beim Menschen deutlich ausgeprägt,* bei den über ein nur geringes Geruchsvermögen verfügenden katarrhinen Affen schlecht, bei Talpa europea und bei Canis famil. jedoch sehr mächtig ausgebildet. Ob sie sich dadurch bildet, daß im Bereiche der primären, nunmehr in die Länge gezogenen Choane der mediale mit dem lateralen Rande *hinten* „im Grunde" der Choane, wie *Dursy* auf S. 154 seines bekannten Werkes sagt, verwächst oder derart, daß diese „Verwachsung" im gleichen Niveau stattfindet, wie *G. P. Frets* anzunehmen scheint, bleibe dahingestellt; beides ist aber nicht sehr wahrscheinlich. Vielmehr dürfte sich die Lamina terminalis so, wie höher oben ausgeführt, ausbilden.

Aus instruktiven Abbildungen vom *menschlichen* Embryo bei *Frets* (l. c., Abb. 26g—l, S. 433) kann man jedenfalls entnehmen, daß die membr. bucconasalis in der Mitte durchreißt, und daß vorne und rückwärts davon noch rein membranöse Bezirke vorhanden sein können, welche *Frets* als pars prae- und postchoanalis besonders bezeichnet. Wenn dies wohl auch nur eine Etappe im normalen Geschehen der Auflösung resp. des Durchreißens der membr. bucconasalis darstellt, so kann man sich doch andererseits *vorstellen,* daß unter pathologischen Umständen ähnlich, wie oben experimentell an Amphibienlarven erwiesen, auch beim Säugetier *die Ausbildung der membr. bucconasalis gänzlich unterbleibt oder vielleicht nur über eine ganz kleine (ungenügende) Strecke hin erfolgt.*

---

[1] Die mesodermale Lam. terminalis stellt die Bildungszone der als *Schlußplatte* bezeichneten horizontalen, knochenführenden Lamelle dar, welche von der vorderen unteren Keilbeinfläche ausgehend den Duct. nasopharyngeus überdacht und in ihrem vorderen Anteile unter der Bezeichnung „Haftplatte" den Siebbeinmuscheln zur Insertion dient (*O. Seydel*). Die Ossicula Bertini des Menschen (Synonym für Conchae sphenoidales) sind nach *E. Zuckerkandl* der Lam. terminalis homolog.



Den *ersteren Fall* dürfen wir uns wohl gegeben denken bei jenen *schweren nasalen Mißbildungsformen*, wo eine mehr oder minder rudimentär ausgebildete Nasenhöhle vorhanden ist, letztere aber keinen Anschluß an den meist relativ gut, ja normal ausgebildeten Epipharynx gefunden hat und überdies durch eine knöcherne Barriere von der Mundhöhle geschieden ist. *Diesen Fall erachte ich auch in der oben breiter ausgeführten Beobachtung gegeben.* Der größte Teil der Nasenhöhle ist dabei gleichwohl ausgebildet. Das kann nicht wundernehmen, denn es ist ja bekannt, daß sich vom Nasensack die ganze Regio olfactoria und ein Teil der Regio respiratoria herleitet bis etwa zur halben Höhe des meat. nas. infer. herab. Der durch die Ausbildung und das Durchreißen der membr. bucconasalis hergestellte Zusammenhang mit der Mundhöhle, wodurch unter Bildung des sekundären Gaumens ermöglicht wird, daß ein Teil der Mundhöhle nunmehr zur Nasenhöhle dazugeschlagen werden kann, komplettiert zwar die Regio respiratoria, schafft aber nur einen vergleichsweise dürftigen Raumgewinn. Die Muschelbildung, die Ausbildung der Riechzone, die Nebenhöhlenbildung ist jedenfalls davon unabhängig und ist allein eine Funktion des Riechsackes und seiner mesodermalen Umgebung. Von der primären Schädigung des Nasensackes und seiner Umgebung, in welche hinein er sich de norma entwickelt, wird es also abhängen, welche Ausdehnung und Organisationshöhe er erlangt. Unter diesen Umständen darf man sich nicht wundern, daß auch der für die Anlegung an das Ektoderm der primären Mundhöhle und die Ausbildung der membr. bucconasalis bestimmte und hierfür befähigte Teil des Nasensackes seiner Funktion nicht oder nicht genügend nachkommt, und daß somit die Ausbildung der Membran und damit auch der primären Choane unterbleibt. Beim Auswachsen des Kopfmesoderm in Form der Gaumenfortsätze kann also eine Überwachsung und Verdeckung der primären Choanen überhaupt nicht zustande kommen, da keine gebildet wurden. Vielmehr dürfte das Mesoderm unter dem Nasensack, der sich ja von vornherein mangelhaft ins Mesoderm eingegraben hat, direkt medianwärts weiterwachsen und hierdurch jene dicke Gewebsbrücke unten (mundhöhlenwärts) und hinten (epipharynxwärts) zustandebringen, welche das Nasenrudiment allseits isoliert und auch in der oben beschriebenen Beobachtung vorhanden ist. Obgleich eine Erklärung solcher Fälle in diesem Sinne meines Wissens bisher nicht gegeben wurde, liegt sie doch meines Erachtens sehr nahe. Denn daß das zur Bildung des sekundären Gaumens bestimmte Material in meinem Falle und in anderen ähnlichen (siehe oben) tatsächlich von beiden Seiten her nach der Mittellinie vorgedrungen sein mußte, ergibt der anatomische Befund (Gaumenbeine, wenn auch mißbildet, vorhanden, ebenso der weiche Gaumen, Uvula bifida). Anläßlich der Beschreibung eines zum Teil hierhergehörigen, aber wesentlich komplizierter liegenden

Falles tauchte eine ähnliche Vorstellung auf: *J. Arnold* deutete einen als „Agnathie und Hydropsie der gemeinsamen Schlundtrommelhöhle" bezeichneten und 1867 publizierten Fall, der seiner Beschaffenheit halber als Cebocephalie und Otocephalie zu qualifizieren ist, dahin, daß die Nasenhöhle in ihrem ersten Zustande (völlige Trennung von der Mundhöhle) verblieben sei. Obwohl zu dieser Zeit die Basis zur Formulierung einer solchen Ansicht noch nicht geschaffen war und man bis 1891 an der Vorstellung einer primär offenen, die Nasenanlage mit der primären Mundhöhle verbindenden Nasenrinne festhielt, verdient doch diese anscheinend intuitiv erflossene Vorstellung vermerkt zu werden.

Für *weniger schwer mißbildete Fälle* glaube ich es statthaft, sich die Vorstellung zu bilden, daß hier die Ausbildung der membr. bucconasalis gehemmt wurde, resp. *nur in kleinerem Ausmaße* statthatte. Dort, wo sie sich aber gebildet hat, wo ein kleiner Zellbezirk des Ektoderms Verbindung mit dem Ektoderm der Mundhöhle gewinnen oder erhalten konnte, dort reißt sie sicherlich auch durch, weil eben die Voraussetzungen hierfür völlig erfüllt sind. Es würde sich demnach nicht um eine Persistenz der membr. bucconasalis handeln bzw. um eine Rückverschiebung letzterer an den Ort, wo man die spätere (sekundäre) Choane antrifft, sondern um eine mangelhafte Ausbildung dieser membr. bucconasalis, die dann natürlich auch nur auf einem kleineren Areale durchbricht. Die Folge davon ist, daß die beim nachfolgenden Schädelwachstum de norma sehr sich in die Länge ziehende Choanenspalte kleinere Dimensionen aufweist und daß namentlich hinter ihr ein größeres Mesodermlager erhalten bleibt, welches das Ausmaß des hier normalerweise anzutreffenden, der lam. terminalis entsprechenden Areales wesentlich überschreitet. Diese *atypischerweise zurückgebliebene Mesodermausbreitung* dürfte teils eben hierdurch zur Grundlage der Choanalatresie werden, teils dadurch, daß sie, ähnlich wie höher oben bezüglich der ersten Eventualität ausgeführt, die an der Schädelbasis beiderseits seitlich entspringenden, den Gaumenfortsätzen entsprechenden Mesodermmassen wenigstens zum Teil in Gebiete ablenkt, in welche sie sonst nicht vorwuchern. Die Gaumenfortsätze, deren eigenes Material keinesfalls vermehrt ist, werden dann nicht nur zur Bildung des sekundären Gaumens und zur Überwachsung der primären, in ihren Dimensionen verminderten Choane verwendet, sondern auch zur Diaphragmenbildung. Zur *Irreleitung* trägt gewiß bei, daß die primäre Störung, welche den Nasensack trifft, sicherlich auch seine Umgebung, nicht zuletzt den an der Nasenbegrenzung und an der Bildung der unteren Muschel und des sekundären Gaumens ausschlaggebend beteiligten Oberkieferfortsatz pertubiert.

Unter der Annahme dieser Vorstellung lassen sich meines Erachtens auch *verschiedene Details der Choanaldiaphragmenbildung, welche bisher keine Erklärung gefunden haben, verstehen.* Je nach der Menge des vor-



handenen oder hinzuwachsenden Mesoderms werden — in sagittaler Richtung gerechnet — dicke oder dünne Diaphragmen resultieren, evtl. auch nur membranöse, i. e. bindegewebig bleibende. War die Störung weniger ausgedehnt, so resultieren partielle „Verschlüsse", wobei es für die Art der gegebenen Erklärung spricht, daß solche partielle Choanalatresien den vorderen unteren Choanalbezirk stets freilassen. Zur Erklärung der Loch-, Grübchen- und Dellenbildung resp. der in den meisten Fällen nasalwärts gerichteten Konvexität der Diaphragmenmitte (siehe eingangs der Arbeit) darf man vielleicht die Annahme wagen, daß darin eine mehr oder minder ausgiebige resp. rasch sich erschöpfende Aktion wahrscheinlich seitens des Munddachepithels allein zu erblicken ist, welche gelegentlich ans Ziel (ein oder mehrere kleine Löcher) gelangt, zumeist aber nur einen kurzen Kanal oder ein Grübchen erzeugt. Man müßte allerdings dazu eine Annahme machen, welche normales Geschehen bei der Choanenbildung der Anuren verwertet (siehe oben), wozu indes wenig Berechtigung vorliegt. An normalen menschlichen Objekten sind jedenfalls bisher keine Befunde erhoben worden, welche dieses letztere Detail zu stützen erlaubten, so daß ich dies bloß als Arbeitshypothese aussprechen möchte[1]. Daß die Diaphragmen zumeist schräg stehen, ja öfters fast horizontal, wird nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß auch de norma der D. nasopharyngeus in kranio-caudaler Richtung äußerst niedrig ist und der vordere untere Keilbeinwinkel sehr tief steht. Nebenstehende Bilder (Abb. 10 und 11) nach Sagittalschnitten durch die Nase eines normalen menschlichen Embryo von 112 mm St.-Sch.-Länge (wahres Alter von etwa $3^1/_2$ Monaten) illustrieren das Gesagte und zeigen insbesondere, wie schräg auch die hintere Vomerkante verläuft. Erst während des postfetalen Gesichtsschädelwachstums wird sich allmählich unter Aufrichtung der Choanen auch das in dieselben eingelassene Diaphragma im gleichen Ausmaße mehr der Vertikalen nähern können. Jedenfalls ist ein Hinweis auf die Stellung der Ebene der senkrechten Choane im adulten Zustande, wie sie sich in ihrem Verhältnisse zur primären etwa in der häufig reproduzierten Textabb. 1 in *Peter*s Atlas, S. 45 darstellt, meines Erachtens kein Grund, die entwickelten Vorstellungen über das Zustandekommen der Choanalatresie

[1] Als indirekte Stütze dieser letzteren Auffassung kann meines Erachtens sehr gut der bekannte Fall von *A. Selenkoff* dienen, wo an Stelle der rechten Nasenhälfte ein Rüssel vorhanden war, welcher über dem inneren Augenwinkel inserierte. Die linke Nasenhälfte war normal. Die rechte Choane erwies sich verschmälert (17:11 mm) und durch eine knöcherne, von glatter Schleimhaut bekleidete flache Mulde ausgefüllt, welche im unteren medialen Teile einen *blinden Trichter von 5 mm Tiefe und 4 mm größtem Durchmesser* zeigte. Dieser kann meines Erachtens bei der völligen Abwesenheit eines in das Kopfmesoderm eingebauten Nasensackes nur auf Rechnung einer Aktion des Mundhöhlenepithels gesetzt werden.

abzulehnen, wie dies bisher wiederholt gegenüber der älteren, von meiner Anschauung allerdings ganz wesentlich differenten Auffassung von *Haag-Kahler* geschah. Da als Sitz der Störung die Gegend der Lamina terminalis resp. dicht vor derselben anzusehen ist, so muß auch die durch das Einwachsen des Mesoderms entstehende „Verschließung" stets ungefähr am gleichen Orte liegen. Dies entspricht demjenigen Orte, an welchem die Anlage des Gaumenbeines sich findet resp. letzteres sich als Bindegewebsknochen aus dem Mesoderm herausdifferenziert. Dabei ist es meines Erachtens völlig gleichgültig, ob das dem Diaphragma zugrundeliegende Knochenblättchen der pars horiz. oder der pars vertic. des Gaumenbeines angehört, was übrigens auch — wie aus den oben angeführten Literaturnachweisen hervorgeht — in verschiedenen Fällen verschieden sein kann. *Erstreckt sich die Störung bis in das Keilbeingebiet,* so kann auch der *Choanenrahmen mißbildet* sein. Die äußere Umrandung der Choane wird bekanntlich von der medialen Lamelle des proc. pteryg. oss. sphen. gebildet und entsteht als Bindegewebsknochen. Zumeist aber scheint die Störung nicht so weit nach hinten zu reichen, so daß der Choanalrahmen sich normal erweist. Ob die hintere Vomerkante den Choanalrahmen hinten überragt, wie dies oft der Fall ist, oder nicht, mag von individuellen Wachstumsverhältnissen des hinteren, aus dem Schädelgrunde herauswachsenden Septumanteils abhängen. Die durch das Herabwachsen des Septum erfolgende Teilung des vorerst unpaaren D. nasopharyngeus dürfte so, wie in der Norm, von vorne nach hinten fortschreiten und wahrscheinlich erst unmittelbar nach dem Verwachsen der Gaumen-

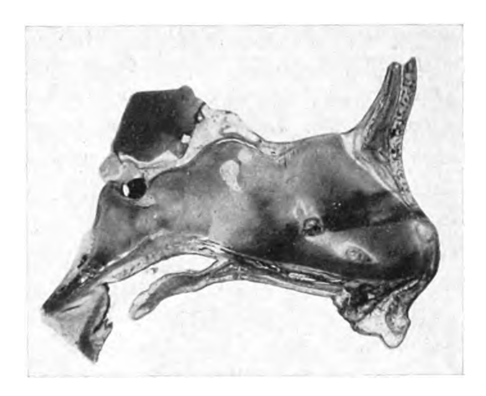


Abb. 10. Embr. hum. II (112 mm Sch.-St.-Länge), eigen. Präparat. Medianer Sagittalschnitt. Die hintere Vomerkante steht fast horizontal. Duct. nasopharyngeus lang und schmal.

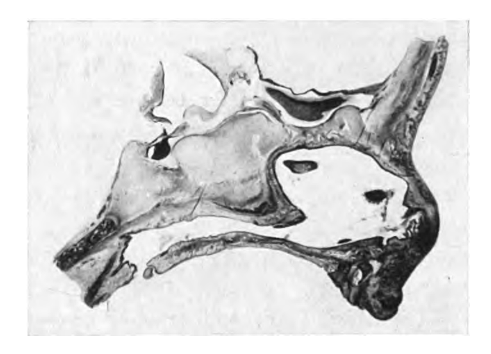


Abb. 11. (Dasselbe Objekt wie Abb. 10.) Paramedianer Sagittalschnitt, etwa $^1/_2$ mm mehr lateral als Abb. 10. Stark vorspringender vorderer unterer Keilbeinwinkel (Gegend der lam. terminalis), Duct. nasopharyngeus sehr lang und schmal.

platten miteinander stattfinden. So wird es nach dem Gesagten nicht wundernehmen, daß ein unter der Wegleitung vorhanden gebliebenen Mesoderms sich aus dem Gaumenfortsatze entwickelndes Diaphragma mit dem Septum partiell verwächst.

Schließlich wird man es, falls diese Auffassung zu Recht besteht, ohne weiteres begreiflich finden, ja geradezu erwarten, daß die Schleimhautbekleidung der nasalen und der epipharyngealen Fläche Epithelarten entspricht, wie wir sie einerseits im respiratorischen Abschnitt der Nase, andererseits in der Mundhöhle resp. im Nasopharynx anzutreffen gewohnt sind. Leider steht eine zweifelsfreie Bestätigung dieses Postulates bisher aus, da in dem einzigen mikroskopisch untersuchten Falle einer typischen Choanalatresie (Fall von *Berblinger*) die Epithelbekleidung auf beiden Seiten so hochgradig defekt war, daß ein eindeutiger, wissenschaftlich verwertbarer Befund daran nicht mehr erhoben werden konnte.

Die anfangs schier unüberbrückbare Kluft zwischen höhergradigen Nasenmißbildungen und der typischen Choanalatresie schmilzt meines Erachtens bei genauerer Betrachtung — wenigstens soweit es sich um die Ausbildung von Choanalverschlüssen und deren Genese handelt — wesentlich zusammen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß etwa die typische Choanalatresie am Ende der Arhinencephaliereihe stünde. (Mangels geeigneter Unterlagen ist ein solcher Gedanke einstweilen nicht beschreitbar, kommt andererseits für unsere Erwägungen überhaupt nicht in Frage.) Jedenfalls wäre es meines Erachtens gezwungen anzunehmen, daß jene cebocephalen Monstren und Arhinencephalien mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes, deren Verschlußplatten bei Anwesenheit eines Vomers oder Vomerrudimentes zudem bilateral symmetrisch sind und stets von den Gaumenbeinen ausgehen, nur eine zufällige Ähnlichkeit mit den an genau gleichem Orte liegenden, aus demselben Ursprungsgebiet hervorgehenden Diaphragmen bei typischer Choanalatresie hätten.

Ganz im Gegenteil erscheint es mit statthaft, hier nur graduelle Unterschiede zu sehen, abgestuft je nach dem Ausmaße der Mißbildung des Riechsackes. Von ersterem hängt es meines Erachtens ab, ob überhaupt eine Kommunikation mit der Mundhöhle gebildet wird (primäre Choane) oder nicht. Bei den schwereren Mißbildungsgraden des Nasensackes kommt es wahrscheinlich überhaupt nicht zur Ausbildung einer membr. bucconasalis und damit auch nicht zur Ausbildung einer primären Choane, in den leichteren erstreckt sich der Vorgang der Bildung einer primären Choane auf ein zu kleines Areal. Im letzteren Falle wird zwar ähnlich wie de norma ein Teil der primären Mundhöhle zur Nasenhöhle dazugeschlagen, doch wird unter der Wegleitung des stehengebliebenen Mesoderms in der Gegend der lam. terminalis der

sich in diesem Bereich ausbildende D. nasopharyngeus etwa an seiner vorderen Grenze mehr minder komplett verschlossen. Dieser „Verschluß“ erfolgt aber nicht durch Vorwachsen eines Diaphragmas quer durch ein schon bestehendes Nasenausgangslumen hindurch, wie *Zausch* sich wohl vorstellt, ein Vorgang, welcher trotz angeblicher Analogie mit der Ausbildung des sekundären Gaumens nur unter Durchbrechung des Epithels stattfinden könnte, was aber mehr als ungewöhnlich wäre. Ganz abgesehen davon bedarf es aber nach den früher gegebenen Ausführungen gar nicht einer solchen Annahme. Der mir am plausibelsten erscheinende Bildungsvorgang der Choanaldiaphragmen (vgl. höher oben) unterscheidet sich trotz mancher Ähnlichkeit mit den Gedankengängen älterer Auffassungen (*Schwendt, Haag, Johann Lang*) von letzteren sehr beträchtlich, wenigstens zum Teil[1]. Durchaus beachtenswert erscheint mir die Idee *Schwendts* vom möglichen Zusammenhang der Choanalverschlüsse bei einzelnen Monstren mit der sog. typischen Choanalatresie. Gegenüber der *Haag*schen Ansicht, welche auch *Kahler* als möglich ansieht, unterscheidet sich jedoch meine eigene Auffassung dadurch, daß ich eine Persistenz einer einmal gebildeten membr. bucconasalis nicht für möglich halte und mir daher auch nicht vorzustellen vermag, daß letztere nach Verschiebung in den Bereich der späteren sekundären Choane zum Substrat für das Einwachsen von Mesoderm werden könnte. Vielmehr erscheint es mir wahrscheinlich, daß entweder eine mebr. bucconasalis und damit eine primäre Choane entweder überhaupt nicht gebildet wird (schwerere Mißbildungsfälle) oder nur in einem zu kleinen Ausmaße (leichtere Mißbildungsfälle, typische Choanalatresie), und daß das unter und hinter dem präsumptiven Bereiche der nicht oder zu klein gebildeten primären Choane restierende Kopfmesoderm für das Einwachsen der Gaumenfortsätze oder von Teilen derselben eine Wegleitung abgibt. Es persistiert also die membr. bucconasalis nicht, sie reißt vielmehr offenbar dort ein, wo sie überhaupt gebildet wird, nur wird sie entweder überhaupt nicht gebildet oder in zu kleinem Ausmaße. Sie kann daher auch nicht das Substrat einer Diaphragmenbildung abgeben, welche sich offenbar vielmehr in jenen Mesodermbezirken abspielt, welche unterhalb oder hinter dem Bezirke einer nicht oder zu klein angelegten primären Choane liegen.

Obgleich ich mir des Hypothetischen meiner Ausführungen wohl bewußt bin, so drängte sich mir diese Auffassung beim Studium der den Nasensack in meiner Beobachtung mundhöhlen- und nasopharynxwärts verschließenden Knochenmassen auf, welche ebenso dem Gebiete des Gaumenfortsatzes angehören wie jene viel zarteren Knochenblättchen

[1] Meiner Auffassung am nächsten kommt, falls ich ihn recht verstehe, noch der Gedankengang von *J. Lang*, der sich indes hierzu nur ganz allgemein und ohne Beweise beizubringen äußerte.

bei der typischen Choanalatresie. Bei der Durchsicht der Tatsachen der normalen Embryologie der Säuger und Amphibien sowie der Resultate der experimentellen Teratologie ergaben sich eine Reihe weiterer Gesichtspunkte, welche sich teils zur Erklärung mancher Details, teils zur Stützung der gewonnenen Anschauung anscheinend gut verwerten ließen. Alles in allem glaube ich, daß wir dadurch der schließlichen Erkenntnis des Wesens der Choanalatresie nähergerückt sind. Weitere Experimente, ausgeführt an Tieren, welche zu noch höheren Klassen der Wirbeltiere gehören, und glückliche Funde an sehr jungen menschlichen Embryonen werden sicherlich an der schließlichen endgültigen Bereinigung dieser Frage entscheidend beteiligt sein.

Zum Schlusse möchte ich nicht ermangeln, darauf hinzuweisen, daß auch bezüglich der *kausalen* Genese zwischen Arhinencephalie einerseits und typischer Choanalatresie andererseits keine unüberbrückbaren Gegensätze bestehen. Seit insbesondere *Johann Lang* in zwei Familien das Vorkommen typischer Choanalatresie in 3 Generationen nachgewiesen hat, muß wohl damit gerechnet werden, daß wir es — wenigstens in einem Teile der hierhergehörigen Fälle, wenn nicht in allen — mit einer „im Keime präformierten Anomalie“ zu tun haben. Familiäres Vorkommen wurde kürzlich für die Arhinencephalie und Cyclopie von *Klopstock* erwiesen (ein cyclopisches und ein cebocephales Kind blutsverwandter gesunder Eltern) und dabei an ältere Beobachtungen von *Ellis* und von *van Duyse* erinnert. Andererseits gelang es rein experimentell, also durch exogene Einflüsse, defekte Nasensäcke und Choanenmangel hervorzurufen (*Ekman*) resp. Cyclopie und Arhinencephalie zu erzeugen (*Stockard, Spemann, G. Leplat* u. a.). *A. Fischel* (l. c.) ist vermutlich mit Recht der Ansicht, daß bei den frei in der Natur vorgefundenen cyclopischen und arhinencephalen Salamanderlarven exogene, und zwar wahrscheinlich toxische Einflüsse maßgebend gewesen sind. Ähnlich *H. Przibam.* Da demnach sowohl präformierte Keimesanomalien als auch exogene toxische Einflüsse ursächlich für beide Gruppen von Mißbildungen in Betracht zu ziehen sind, so gibt es auch hierin nichts, was prinzipiell zwischen beiden Gruppen stünde. Vielleicht aber ist es in diesem Zusammenhang angebracht, darauf hinzuweisen, daß sich die auf den verschiedensten Wegen *experimentell* erzielten Mißbildungen schließlich auf einen gemeinsamen Nenner, nämlich *schädigende Einwirkung auf den Stoffwechsel*, bringen ließen und daß der amerikanische Biologe *Child* (und seine Schule) erkannten und nachwiesen, daß es Stufenleiter von Empfindlichkeiten gibt, und daß die jeweils in besonders raschem Ausbildungsfortschritt begriffenen Organe eben wegen der Lebhaftigkeit und Größe ihres Stoffwechsels Schädlichkeiten gegenüber besonders empfindlich sind. Diese an den ersten Entwicklungsphasen studierten und für sie besonders geltenden Gesetze

haben wohl auch auf dem Gebiete der Nasenmißbildungen Geltung. Ob allerdings auch bei den heutzutage als „präformierte ererbte und vererbte Keimesanomalien“ gedeuteten Mißbildungen etwa ererbte Abweichungen vom normalen Stoffwechsel (etwa in bestimmten Phasen der Entwicklung) mit eine Rolle spielen könnten, dafür gibt es einstweilen keine Anhaltspunkte.

Literatur.

Arnold, Jul., Beschreibung einer Mißbildung mit Agnathie und Hydropsie der gemeinsamen Schlundtrommelhöhle. Virchows Arch. **38**, 145ff. (1867). — *Berblinger, W.*, Der angeborene Verschluß der Choanen. Arch. f. Laryng. **31**, 632ff. — Die Störungen des Formwechsels. Mißbildungen der Nase. In Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 3. Tl. 1. Berlin: Julius Springer 1928. — *Binnerts, A.*, Einseitige Choanalatresie bei einem Säugling von 3 Monaten. Arch. f. Laryng. **34**, 324. — *Bitot*, Nouveau cas de bec-de-lièvre médian de la lièvre superieure. Gaz. méd. Paris **1852**, 346 — Damit identisch: Obturation des fosses nasales posterieures. Bull. Acad. Méd. Paris Ser. 2, **5**, 881ff (1876). — *Charausek, G.*, Zur kongenitalen Choanalatresie. Arch. Ohrenheilk. **110**, 209ff. (1922). — *Child, C. M.*, Some considerations concerning the nature and origin of physiological gradients. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **39**, 147ff (1920). — *Dursy, E.*, Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes des Menschen und der höheren Wirbeltiere. Tübingen 1869. H. Laupp.— *v. Eicken*, Zur Behandlung der Choanalatresie. Verh. Ver. dtsch. Laryng. **1911**, 161.— *Ekman, G.*, Über die Regeneration der Nasenanlage bei Rana fusca. Soc. Scient. Fennica. Commentat. biol. **1**, 6 (1923). — *Fischel, A.*, Arch. Entw.mechan. **49**, 383ff (1921). — *Frets, G. P.*, Beitrag zur vergleichenden Anatomie und Ontogenie der Nase der Primaten usw. Gegenbaurs Jb. **44**, 409ff. (1912). — *Guyénot, E.* u. *M. Valette*, Régénération du nez et de la machoire supérieure chez les Urodèles, C. r. Soc. Biol. Paris **93**, 1276 (1925). — *Haag, H.*, Über Gesichtsschädelform, Ätiologie und Therapie der angeborenen Choanalatreise. Arch. Laryng. **9**, 1ff. (1899). — *Hamilton, T. K.*, Bony occlussion of the choanae. J. Laryng. a. Otol. **20**, 172 (1905). — *Hochstetter, F.*, Über die Bildung der inneren Nasengänge und der primitiven Choanen. 5. Vers. d. anat. Ges. **1891**, 145ff. — *Kahler, O.*, Über kongenitale knöcherne Choanalatresie. Mschr. Ohrenheilk. **43**, 41ff. — *Kallius, E.*, Das Geruchsorgan. In Bardeleben, Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 5. 1. Abt. 2. Tl. S. 221. — *Kayser, R.*, Verwachsungen der Nase. In Heymann, Handbuch der Laryngologie. Bd. 3. 1. Tl. Wien: Alfred Hölder 1900. — *Klopstock, A.*, Familiäres Vorkommen von Cyclopie und Arhinencephalie. Mschr. Geburtsh. **56**, 59 (1922). — *Kofler, K.*, Wien. laryng. Ges. 8. XI. 1911; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **28**, 337. — *Kundrat, H.*, Arhinencephalie als typische Art von Mißbildung. Graz: Leuschner und Lubensky 1882. — *Lang, J.*, Über Choanenatresie (Heredität derselben). Mschr. Ohrenheilk. **46**, 970ff. (1912). — *Leplat, G.*, Action du milieu sur le développement des larves d'amphibiens etc. Archives de Biol. **30**, 231ff. (1919) und briefliche Mitteilung an den Verfasser. — *v. Luschka*, Über angeborene Atresie der Choanen. Virchows Arch. **18**, 168ff. (1860). — *Marchetti, L.*, Arch. ital. Anat. **16**, 218 (1917). — *Peter, K.*, 1. Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. Jena: G. Fischer 1913 — 2. Die Entwicklung des Geruchsorgans und Jakobsonschen Organs in der Reihe der Wirbeltiere usw. In Hertwig, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena: G. Fischer 1902. — *Porter, W. G.*, Edinburgh med. J. **19** (1906); zit. nach Arch. ital. Otol. **18**, 346. — *Przibram, H.*,

Teratologie und Teratogenese. Heft 25 der Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Berlin: Julius Springer 1920. — *Ruffini, A.*, Fisiogenia. Edit. F. Vallardi, Milano 1925. Zusammenfassende Darstellung aller früheren Schriften. — *Selenkoff, A.*, Ein Fall von Arhinencephalia unilateralis bei einem erwachsenen Mann. Virchows Arch. **95** (1884). — *Scheier, M.*, Berl. klin. Wschr. **1904**, 483. — *Schwendt, A.*, Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen usw. Habilitationsschrift. Basel: Werner-Riehm 1889. — *Seydel, O.*, Über die Nasenhöhle der höheren Säugetiere und des Menschen. Gegenbaurs Jb. **17**, 44ff (1891). — *Stupka, W.*, Die Verwachsungen in der Nase. In Denker-Kahler, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 3. S. 955ff. Berlin: Julius Springer 1927. — *Valette, M.*, Régénération du museau et territoires etc. Thèse de l'Univers. de Génève, Fac. d. Science, Nr 836. Edit. Bull. Biol. Paris 1929. — *Zarniko, C.*, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. S. 271. Berlin: S. Karger 1910. — *Zausch, F.*, Die angeborenen Mißbildungen und Formfehler der Nase. In Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 3. Bd. S. 354ff. Berlin: Julius Springer 1927.

Aussprache zu den Vorträgen 24—26.

Herr **Uffenorde.** Ich möchte Herrn *Stupka* darauf hinweisen, daß wir doch gar nicht selten bei einseitigen, vollständigen, marginalen Choanalatresien gute, auffallend gute Entwicklung der Nebenhöhlen sehen, viel besser als auf der anderen Nasenseite. Das spricht doch wohl für eine leistungsfähige Schleimhaut, von der die Nebenhöhlenbildung ausgeht, und nicht für eine, wie Herr *Stupka* meint, „hypoplastische" Schleimhaut.

Herr **Stupka** (Schlußwort). Den Nebenhöhlen wurde bisher nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Es sind m. W. nur etwa 4 (!) Fälle daraufhin untersucht worden, davon die meisten nur röntgenologisch (davon allerdings 2 Fälle aus Herrn *Uffenordes* Klinik, in welchen sich die Kieferhöhlen im Röntgenbilde als normal erwiesen). In dem in der Arbeit zitierten, hier wegen Kürze der Zeit nicht erwähnten Falle von *T. K. Hamilton* liegt aber eine post mortem-Untersuchung am macerierten Schädel eines Erwachsenen bei doppelseitiger typischer Choanalatresie vor, wobei schlechte Ausbildung der Kieferhöhlen konstatiert wurde. Hier müßten also noch weitere Untersuchungen angestellt werden. Die Unterwertigkeit des Epithelwachstums liegt aber (wie ebenfalls in der Arbeit näher ausgeführt) wahrscheinlich vornehmlich an anderem Orte.

---

27. Herr **Georg Claus: Mikroskopische Studien an der Tuba Eustachii des Menschen.**

Eckert-Möbius[1] sagt mit Recht, daß über Labyrinth und Pauke, die gewöhnlich als einheitlicher Block histologisch verarbeitet werden und den Kliniker an erster Stelle interessieren, zahlreiche neuere normalanatomische Arbeiten vorliegen, daß dagegen die räumlich ferner liegenden Mittelohrteile, ganz besonders die Ohrtrompete, in dieser Beziehung etwas stiefmütterlich behandelt worden sind. „Wir sind daher auch heute noch", so schreibt er weiter, „bei ihr vorwiegend auf ältere, an einem kleinen, bezüglich seines absolut normalen Charakters nicht

ganz einwandfreien Material erhobenen und infolgedessen vielfach sich widersprechenden Befunde angewiesen; hierdurch wird die sachgemäße Beurteilung wirklich pathologischer Bilder dieses wichtigen Abfluß- und zugleich häufigsten Infektionsweges des Mittelohres sehr beeinträchtigt." Bei Durchsicht der Literatur findet man, daß offenbar in den letzten 25 Jahren außer einer kleinen Arbeit von *Lams*[2] in Frankreich über den Tubenknorpel und eine vorläufige Mitteilung von dem Italiener *Buccelli*[3] eine histologische Arbeit über die Tuba Eustachii nicht veröffentlicht wurde. Ausgehend von dem Gedanken, daß die Ohrtrompete nicht nur als häufigster Infektionsweg des Mittelohres, sondern auch für die Hörfähigkeit von ganz außerordentlicher Bedeutung ist, scheint es angebracht, bei histologischen Arbeiten eine Untersuchungstechnik anzuwenden, die es gestattet, Paukenhöhle und Labyrinth im Zusammenhang mit der Eustachischen Röhre zu untersuchen. Dies ist um so mehr angezeigt, weil von *Brock*[4] und *Krainz*[5] Arbeiten publiziert wurden, die die Verhältnisse in der Paukenhöhle und den Warzenfortsatzzellen behandeln in Fällen, bei denen der Verschluß der Tuba Eustachii aus dem klinischen Befunde (otoskopisches Bild, Ergebnis der Funktionsprüfung usw.) geschlossen wird; der mikroskopische Beweis für den Tubenverschluß wird nicht erbracht.

In dieser Beziehung muß man zwei Umstände berücksichtigen. Erstens besitzen wir kein zuverlässiges klinisches Mittel, um mit Sicherheit einen Tubenverschluß zu diagnostizieren. Wenn beim Politzern oder Katheterisieren keine Luft in die Tube eindringt, so ist damit, wie *Kümmel*[6] betont, noch nicht erwiesen, daß ein luftdichter Abschluß der Tube vorhanden ist. Auch das otoskopische Bild liefert in dieser Hinsicht keinen sicheren Anhalt, wie Arbeiten von *Citelli*[7], *Schnabl*[8] und *Caliceti*[9] beweisen. Andererseits ist aber zu berücksichtigen, daß das histologische Bild nicht dem Zustande beim Lebenden entspricht. Es ist sehr wohl denkbar, daß bei einem lebenden Individuum ein zeitweiliger Verschluß der Tube, etwa durch eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut, zustande kommt, ohne daß dieser Verschluß sich später im mikroskopischen Präparat nachweisen läßt. Wenn aber, wie bei den Fällen von *Brock* und *Krainz* der Verschluß durch ein malignes Neoplasma bedingt ist, so wird sich diese Art von Tubenverschluß auch histologisch leicht nachweisen lassen.

In Anlehnung an meine Studien über den experimentellen Verschluß der Tuba Eustachii beim Hunde[10] habe ich versucht, ob es auch bei der menschlichen Tube möglich ist, durch die Längsachse des Lumens Schnitte zu machen und dabei brauchbare Ergebnisse über den Zustand des Binnenraumes der Ohrtrompete zu erzielen. Ich war mir dabei der Tatsache sehr wohl bewußt, daß es zweckmäßiger ist, röhrenförmige Organe nicht an Längsschnitten, sondern an Querschnitten zu

studieren, wie dies für die Tube in grundlegender Weise von *Rüdinger*[11] und anderen geschehen ist. Ja, es erhob sich die Frage, ob man überhaupt imstande ist, auf einem einzigen Schnitt das gesamte Tubenlumen zu erhalten. Hat doch *Pautow*[12] erst vor wenigen Jahren an Korrosionspräparaten nachgewiesen, daß die Ohrtrompete längst nicht immer gerade ist, sondern viel häufiger eine S-förmige Biegung und mitunter außerdem noch eine Biegung nach unten im knorpeligen Teil aufweist. Allerdings ist bei den *Pautow*schen Ergebnissen zu bedenken, daß *Hyrtl*[13] an Korrosionspräparaten mehrfach eine Torsion der Tube fand, die nach seiner Ansicht jedoch möglicherweise als ein „Akzidens der Korrosion" zu betrachten ist. Auch *Bezold*[14] hat eine Abbiegung des knorpeligen Tubenlumens zur Seite und eine manchmal sehr ausgesprochene Drehung erhalten, ist aber im Zweifel, ob diese Ablenkung von der geraden Richtung nicht dadurch entstanden ist, daß das Tubenende am Schlusse der Injektion von einem Gehilfen komprimiert wurde. *Yoshii*[15] fand bei seinen Metallkorrosionspräparaten sehr häufig wenig ausgesprochene Torsionen und Abbiegungen des Tubenausgusses; „wahrscheinlich ist es die Einwirkung der Wärme, welche diese Deformität verursacht hat". Somit ist die Frage, ob die Tube tatsächlich Drehungen und Abbiegungen aufweist, nicht so eindeutig geklärt, wie es nach der Arbeit von *Pautow* den Anschein hat. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß größere Untersuchungsreihen von Serienschnitten durch die Längsachse der Tube zur Klärung dieser offenstehenden Frage beitragen können. Dieser Umstand und dazu die Tatsache, daß bisher, soweit meine Feststellungen reichen, histologische Bilder von Längsschnitten durch die menschliche Ohrtrompete nicht veröffentlicht wurden, geben die Berechtigung für die nachfolgenden Untersuchungen.

Es wurden 10 Felsenbeine mit daran befindlichen intakten Ohrtrompeten von Menschen mittleren Alters in der gleichen Weise behandelt, wie dies in der oben angegebenen Arbeit mit den Hundepräparaten geschah. Nach der Entkalkung wurden die Präparate unter Entfernen aller überflüssigen Gewebsteile so zurechtgeschnitten, daß das pharyngeale Tubenostium und der äußere Gehörgang in eine Ebene gebracht wurde. Dadurch wurde der Höhenunterschied zwischen Ostium tympanicum und pharyngeum, dieses liegt beim Lebenden $1-2^1/_2$ cm tiefer als jenes, annähernd ausgeglichen. Außerdem wurde der hintere vertikale Bogengang eröffnet, damit das Celloidin ins Labyrinth eindringen konnte. Die Orientierung an den in Celloidin eingebetteten Präparaten war durch das pharyngeale Tubenostium und den äußeren Gehörgang, die in die Horizontalebene, d. h. in die Schnittrichtung gebracht wurden, gegeben. An dem Erscheinen des Tubenknorpels war das Lumen leicht schon makroskopisch zu erkennen, und je nachdem das pharyngeale oder tympanale Ostium zuerst in dem

Schnitt erschien, wurde durch Heben oder Senken dieses oder jenes die feinere Einstellung vorgenommen, um möglichst sicher einen Schnitt durch die Längsachse des Tubenlumens zu erhalten.

Von den 10 Präparaten wurden 2 vertikal, 6 schräg und 2 horizontal geschnitten. Bei den im vertikalen Durchmesser geschnittenen Ohrtrompeten gelang es niemals, auf einem Schnitt das gesamte Tubenlumen zur Darstellung zu bringen, bei den schräggeschnittenen wurden von 2 Präparaten mehrere Schnitte und von den horizontal geschnittenen

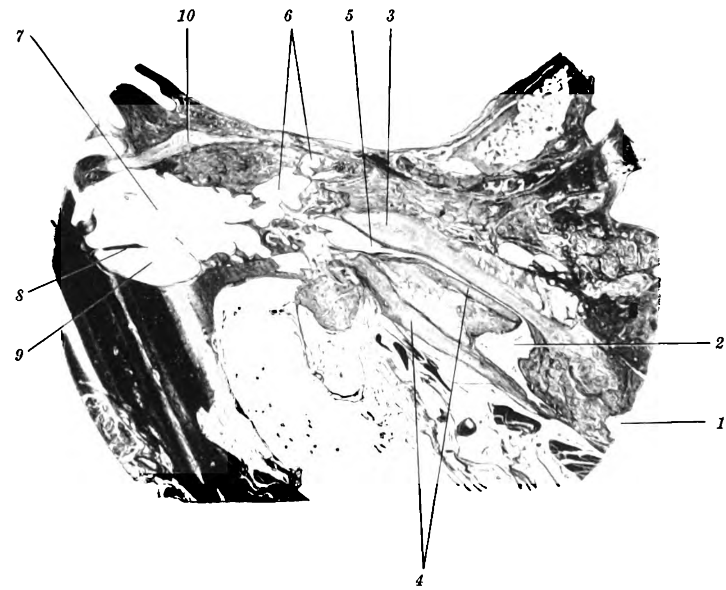


Abb. 1. Vertikalschnitt: Tubenlumen zum größten Teil vorhanden. Vergr. 1 : 2. *1* = Gegend des pharyngealen Ostiums; *2* = Tubenlumen, an dieser Stelle von der Fläche getroffen; *3* = medialer Knorpelschenkel; *4* = lateraler Knorpelschenkel; *5* = Isthmus; *6* = peritubare Zellen; *7* = Paukenhöhle; *8* = Trommelfell; *9* = äußerer Gehörgang; *10* = N. facialis.

wurden von beiden Präparaten eine große Anzahl von Schnitten mit durchgehendem Tubenlumen gewonnen.

Daß bei den *Vertikalschnitten* das gesamte Lumen der knorpeligen und knöchernen Tube schwierig in einem Schnitt zu erhalten ist, ergibt sich daraus, daß die Breite des Binnenraumes der Ohrtrompete geringer ist als ihre Höhe — nach *Bezold* beträgt im Durchschnitt die Höhe 4,5 mm und die Breite 3,3 mm, am Isthmus im Durchschnitt 3 mm und weniger als 1 mm — und daß in der Ruhe, also auch bei den eingebetteten Präparaten, zum mindesten der membranöse Teil der lateralen Wand die mediale fast berührt. Die beiden vertikal geschnittenen Tuben geben völlig gleiche Bilder. Auf Abb. 1 ist das Tubenlumen zum größten Teil vorhanden, das pharyngeale Ostium jedoch nicht getroffen. Tympanal-

wärts von diesem erscheint der Binnenraum der Ohrtrompete sehr weit, er ist hier also von der Fläche getroffen; dann wird er wieder dadurch enger, daß der laterale Knorpelschenkel sich dicht an den medialen Schenkel anlegt. Im knöchernen Abschnitt, in der Nähe des Isthmus, ist das Lumen weit, im mittleren Teil geschlossen und nach der Pauke zu wiederum sehr weit, und zwar dadurch, daß eine große peritubare Zelle einmündet. In ihrer unmittelbaren Nähe liegen noch 3 kleinere Zellen, die mit der großen zusammenhängen, wie sich aus der Verfolgung der Serie ergibt.

Es mag hier eingeschaltet werden, daß auf Längsschnitten der Tube die zuerst von *Bezold* und später von *Siebenmann*[16] eingehend beschriebenen *peritubaren Zellen* gut zu studieren sind. Wenn auch diese Zellen nicht zu häufig vorkommen — *Yoshii* fand sie unter 50 Ausgüssen der Tube nur 2 mal, und *Pautow* erwähnt sie überhaupt nicht —, so spielen sie doch bei eitrigen Mittelohrprozessen unter Umständen eine große Rolle. Sie sind, wie *Siebenmann* hervorhebt, an frischen Präparaten schwer zu finden, um so mehr, als sie zu den am wenigsten kräftig entwickelten Zellen des knöchernen Mittelohres gehören. Ich fand sie bei meinen 10 Präparaten 4 mal, darunter 2 mal von beachtlicher Größe.

Ähnliche Bilder wie das auf Abb. 1 wiedergegebene finden sich auch in den Fällen, wo die Tube *schräg* geschnitten wurde. So sieht man auf Abb. 2, daß das Lumen der knorpeligen wie der knöchernen Tube zum ersten Male ganz vorhanden ist. Es hat hier einen S-förmig gebogenen Verlauf. Ein erheblicher Wulst von Drüsengewebe springt am Schlundkopfteil des medialen Knorpelschenkels vor, so daß hier der obere Abschnitt geschlossen und nur der Boden des Binnenraumes der Ohrtrompete offen ist. Tympanalwärts ist er in geringer Ausdehnung in der ganzen Höhe, vom medialen Knorpelschenkel bis zur lateralen membranösen Wand mit dem dieser dicht anliegenden M. tensor veli palatini, getroffen. Während der untere Abschnitt blindsackförmig endet, führt der obere Teil des Lumens als schmaler Spalt zwischen dem medialen und lateralen Knorpelschenkel hindurch zum Isthmus. Das Lumen der knöchernen Tube erscheint hier besonders weit, weil, ähnlich wie auf Abb. 1, eine große peritubare Zelle in der medialen oberen Wandung liegt, die in breiter Kommunikation mit dem Binnenraum der Ohrtrompete steht. Diese peritubare Zelle erinnert nach Lage und Gestalt sehr lebhaft an diejenigen, die *Yoshii* bei seinen Korrosionspräparaten erhalten hat. Der zum ganz kleinen Teil vorhandene laterale Knorpelschenkel ist nur durch eine schmale Gewebsbrücke mit der seitlichen Tubenwandung verbunden. Am Isthmus ist das Lumen wiederum enger, insbesondere durch die hier besonders ausgeprägte Faltenbildung der Schleimhaut am medialen Knorpelschenkel. Im all-

gemeinen legt sich die Schleimhaut dem Knorpel in dieser Gegend glatt an; solche Zottenbildung, wie die hier vorhandene, gehört also zu den Seltenheiten.

Die meisten Schnitte mit durchgehendem Binnenraum der gleichen Ohrtrompete wurden aus den oben angeführten Gründen bei der horizontalen Schnittrichtung erhalten. Abb. 3 gibt einen *Horizontalschnitt* durch den obersten Teil der Ohrtrompete, dem von *Rüdinger* als Sicherheitsröhre bezeichneten Abschnitt wieder. Man sieht das Lumen der Tube in einem leichten Bogen verlaufen. In dem knöchernen Abschnitt,

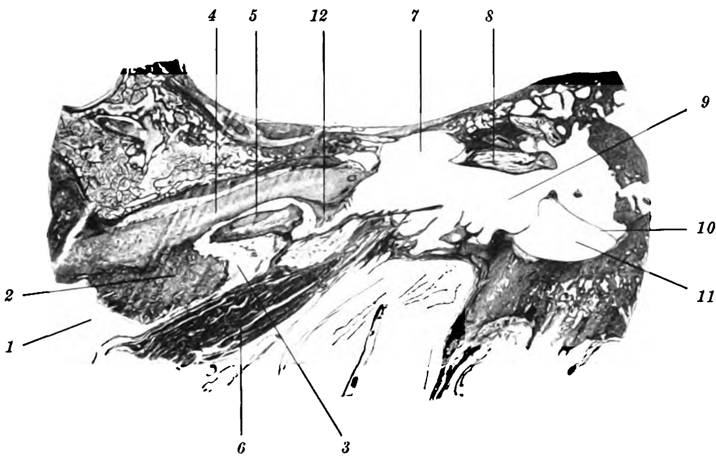


Abb. 2. Schrägschnitt. Lumen der knorpeligen und knöchernen Tube vorhanden. Vergr. 1 : 2. *1* = pharyngeales Tubenostium; *2* = Schleimdrüsen; *3* = Tubenlumen, von der Fläche getroffen; *4* = medialer Knorpelschenkel; *5* = lateraler Knorpelschenkel; *6* = M. tensor veli palatini; *7* = peritubare Zelle; *8* = M. tensor tympani; *9* = Paukenhöhle; *10* = Trommelfell; *11* = äußerer Gehörgang; *12* = Zottenbildung der Schleimhaut am medialen Knorpelschenkel in der Isthmusgegend.

in dessen tympanalen Teil der M. tensor tympani nur durch eine ganz schmale Knochenspange von dem Lumen getrennt ist, ist dieses sehr weit, verengt sich trichterförmig nach der Knochenknorpelgrenze zu und ist an ihr, d. h. am Isthmus, sehr eng. Nach dem Schlunde zu erweitert sich der Binnenraum etwas. Hier weist das Lumen eine geringe Krümmung auf. Dann erstreckt es sich ganz gerade zwischen dem medialen und lateralen Knorpelschenkel bis zum Ostium pharyngeum. Die nach oben von dem medialen Knorpelschenkel am Ostium pharyngeum gelegene Schleimhautbucht ist die Rosenmüllersche Grube. Auf einem tieferen Schnitt des gleichen Präparates, der in Höhe des obersten Abschnittes der von *Rüdinger* „Hilfsspalte" genannten Partie verläuft, ist der Binnenraum der Tube nur wenig mehr gebogen als vorher. Die Biegung liegt am untersten Abschnitt des lateralen Knorpelschenkels, der hier nur noch zu einem kleinen Teil in der Nähe des Isthmus vor-

handen ist. Von hier aus erstreckt sich, wie vorher, der Binnenraum in gerader Linie zum Schlundkopfende hin, wo das Drüsengewebe am medialen Knorpelschenkel auf der dem Lumen zugekehrten Seite recht beträchtlich ist. Auf einem noch tieferen Schnitt von dem gleichen Präparat, der durch den unteren Abschnitt der Hilfsspalte geht, ist kein Knorpel mehr in der lateralen Tubenwand vorhanden. Hier verläuft der Binnenraum der Ohrtrompete noch etwas stärker gebogen dadurch, daß die pharyngealwärts vom Isthmus gelegene Krümmung noch etwas mehr zugenommen hat, und daß die Drüsenschicht am Schlund-

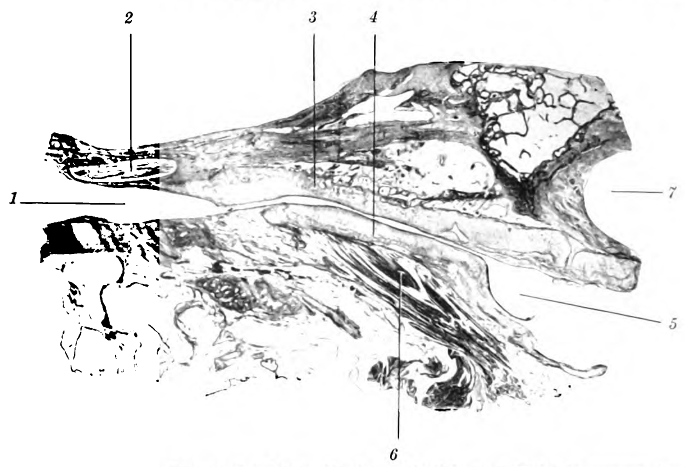


Abb. 3. Horizontalschnitt: Lumen der knorpeligen und knöchernen Tube in ganzer Ausdehnung getroffen. Vergr. 1 : 2. *1* = Lumen der knöchernen Tube; *2* = M. tensor tympani; *3* = medialer Knorpelschenkel; *4* = lateraler Knorpelschenkel; *5* = Pharyngeales Tubenostium; *6* = M. tensor veli palatini; *7* = Rosenmüllersche Grube.

kopfende des medialen Knorpelschenkels noch beträchtlicher geworden ist. In der lateralen Wand finden sich am Ostium pharyngeum schon Fasern vom M. levator veli palatini. Das Lumen der knöchernen Tube ist jetzt dadurch enger, daß die Arteria caroti interna in der medialen Wand nahe dem Isthmus liegt; sie ist von dem Binnenraum nur durch eine schmale Knochenbrücke getrennt.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so ist zu sagen, daß bei vertikalen Längsschnitten durch die Tube niemals der gesamte Binnenraum auf einem Schnitt erhalten wurde. Dagegen wurde bei mehr horizontaler Schnittrichtung bei 4 Präparaten das Tubenlumen auf einem einzigen Schnitt zur Darstellung gebracht. Dies war bei dem gleichen Präparat um so häufiger der Fall, je mehr sich die Schnittrichtung der Horizontalebene näherte. Es empfiehlt sich daher, Felsenbeine, bei denen ein Tubenverschluß die Verhältnisse in der Paukenhöhle und den pneumatischen Räumen des Warzenfortsatzes be-

einflußt haben könnte, in Horizontalschnitte zu zerlegen, weil es dann am leichtesten gelingt, die klinische Diagnose Tubenverschluß gegebenenfalls histologisch zu erhärten. Soweit das bisher vorliegende Untersuchungsmaterial einen Schluß zuläßt, ergibt sich in Übereinstimmung mit Korrosionspräparaten, daß der Binnenraum der Ohrtrompete eine Abbiegung im Isthmusgebiet und ferner mitunter eine solche im Schlundteil nach unten und lateralwärts aufweist. Allerdings sind diese Abbiegungen nicht so ausgesprochen, wie *Pautow* dies fand, sondern decken sich mehr mit den Befunden von *Yoshii.*

Literatur.

[1] *Eckert-Möbius,* In Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. 6: Gehörorgan I. 1926. S. 283. — [2] *Lams, H.,* C. r. Soc. Biol. Paris **93**, 48 (1925). — [3] *Buccelli, A.,* Atti Clin. oto- ecc. iatr. Univ Roma **26**, 481 (1928). — [4] *Brock,* Verh. dtsch. otol. Ges. **23**, 59 (1914). — [5] *Krainz,* Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 478 (1925). — [6] *Kümmel,* Verh. dtsch. otol. Ges. **23**, 73 (1914). — [7] *Citelli,* Rev. de Laryng. etc. **43**, 843 (1922); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 380. — [8] *Schnabel, A.,* Boll. Mal. Or. **45**, 109 (1927); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 848. — [9] *Caliceti,* Arch. ital. Otol. **35**, 315 (1924); Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 172. — [10] *Claus, G.,* Z. Hals- usw. Heilk. **26**, 143 (1930). — [11] *Rüdinger,* Bayer. ärztl. Intelligenzbl. **1865**, 511 — In Stricker, Die Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. Leipzig 1871. S. 867. — [12] *Pautow,* Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 467 (1925). — [13] *Hyrtl,* Die Korrossionsanatomie und ihre Ergebnisse. Wien 1873. — [14] *Bezold,* Die Korrossionsanatomie des Ohres. München 1882. S. 25. — [15] *Yoshii,* Anat. H. **38**, 13 (1919).

---

28. Herr **Moritz Weber**-San Francisco (California): **Otosklerose in polarisiertem Lichte.** (Zusammenfassung.)

Das polarisierte Licht wird in der normalen Histologie seit längerer Zeit regelmäßig zur Analyse feinerer Strukturen menschlicher und tierischer Gewebe benutzt. Zur Untersuchung des pathologisch-anatomischen Substrats der Otosklerose ist es bisher meines Wissens noch nicht angewandt worden.

Das Knochengewebe besteht bekanntlich aus Zellen, Kittsubstanz und Fibrillen. Bei Anwendung der Hämatoxylin-Eosinfärbemethode werden vorwiegend die Zellen und die Kittsubstanz gefärbt, während die Fibrillen nicht in Erscheinung treten. Das polarisierte Licht stellt ein Verfahren dar, mit welchem auch noch am entkalkten Schnitt das Verhalten der Fibrillen festgestellt werden kann. Zwischen rechtwinklig gekreuzten Nicols leuchten alle diejenigen Fibrillen, die mit den gekreuzten Nicols einen Winkel von 45° bilden, hell auf. Die Kombination von Hämatoxylin-Eosinfärbung und polarisiertem Licht stellt also ein Verfahren dar, mit dem an ein und demselben Schnitt alle Bauelemente des Knochengewebes sichtbar gemacht werden können. Mit dieser Kom-

bination wurden 10 Fälle von Otosklerose verschiedener Entwicklungsstadien untersucht. Die Präparate wurden von Herrn Prof. *Wittmaack* liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt. Im einzelnen wird die Untersuchung in der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde (Bd. 28, H. 4, S. 415, 1931) erscheinen. Hier kann nur eine Bekanntgabe der Zusammenfassung gegeben werden:

Zunächst wurde das Aussehen der normalen Labyrinthkapsel ganz allgemein mit Hilfe des polarisierten Lichtes untersucht. Das Vorkommen des von *Max Meyer* zuerst näher beschriebenen feinfaserigen, lamellenlosen, sog. strähnenartigen Markknochens wurde bestätigt und hierfür der Name „strähnenartiger Schalenknochen“ vorgeschlagen.

Dort, wo im Hämatoxylin-Eosinpräparat an der Grenze otosklerotischer Herde sich die blaugefärbten Buckel vorwölben, hören — wie die Untersuchung der gleichen Stelle in polarisiertem Licht ergibt — die Fibrillen der umgebenden Kapsel wie „abgeschnitten“ auf. Die Fibrillen der umgebenden Kapsel zeigen dabei oft Konkavitäten, in welche die im Hämatoxylin-Eosinpräparat sichtbaren Buckel genau hineinpassen.

Innerhalb des Herdes liegen den wie abgeschnitten erscheinenden Fibrillen ganz anders strukturierte Fibrillen mit ihrer Längsseite an, indem sie gleichzeitig die Lacunen im Knochen der umgebenden Kapsel ausfüllen. Der Otoskleroseherd selbst zeigt ein Gerüst von vorwiegend grobgebündeltem Faserknochen und als Wandverschalung der Hohlräume einen feinfaserigen Schalenknochen, der zum Teil lamellenlos ist (strähniger Schalenknochen). Vor Beginn der Ausheilung kommt es nicht zur Ausbildung längerer Strähnen, weil der Neubau immer wieder von Abbau unterbrochen wird.

Die Otosklerose stellt eine in sich geschlossene Einheit dar, die sich in bezug auf die Bauelemente ihres Knochens (Zellen, Kittsubstanz und Fibrillen) vom Knochen der sie umgebenden Kapsel unterscheidet; vor allem bezüglich der Knochenfibrillen von ihr getrennt ist und höchstens mittels der gefäßführenden Markräume mit ihr in direkter Verbindung steht. Die Otosklerose ist als eine Neubildung nach vorhergegangener Resorption aufzufassen.

Meist fehlt eigentümlicherweise eine Kittlinie an der Grenze des Herdes. Der Otoskleroseherd selbst stellt in der Regel eine Knochenbreccie dar, ohne daß man jedoch den Breccienbau im Hämatoxylin-Eosinpräparat in jedem Falle erkennen könnte, denn meist fehlen im Herde trotz Umbaues die zahlreichen Kittlinien, die eigentlich zu erwarten wären. Daß tatsächlich ein lebhafter Umbau stattgefunden haben muß, geht aus den in polarisiertem Lichte einwandfrei sichtbaren Bruchstücken von Fibrillen hervor, die in allen Richtungen des Raumes orientiert sind. Die Frage, ob innerhalb der Labyrinthkapsel

aus dem Fehlen einer Kittlinie *allein* auf das Fehlen von Umbauvorgängen geschlossen werden darf, ist zu verneinen, wenigstens soweit es die Grenzen otosklerotischer Herde und den Herd selbst anbelangt.

Zum Vergleich dient die Osteodystrophia fibrosa der Röhrenknochen, die in polarisiertem Lichte ein ähnliches Bild zeigt wie die Otosklerose. Bei der Osteodystrophia fibrosa kann sich im Hämatoxylin-Eosinpräparat eine Unzahl von Kittlinien finden (Mosaikstruktur), während sie bei der Otosklerose trotz prinzipiell gleichen Breccienbaues meist fehlt.

Das Fehlen der Kittlinien bei der Otosklerose, sowohl am Rande des Herdes als auch im Inneren an den Abbauflächen, kann einmal wohl durch den Mangel oder das Fehlen von Kitt seine Erklärung finden (artefizielle Spalten an der Grenze des Herdes). Da aber in einigen seltenen Fällen doch zarte Kittlinien — am Rande sowohl wie innerhalb des Herdes — gesehen wurden, so ist das Fehlen der Kittlinien im Hämatoxylin-Eosinpräparat vermutlich auf Störungen innerhalb der Knochenkittsubstanz des Herdes zurückzuführen, deren starke Affinität zum Hämatoxylin verhindert, daß eine Kontrastwirkung zustande kommt. So wäre dann auch ein etwa vorhandener Kitt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung an der Abbaufläche nicht als „Linie" sichtbar.

Zur Lösung des noch ungeklärten Problems der „blauen Mäntel" und der sog. „Anfangsstadien der Otosklerose" sowie der „siebartigen Durchlöcherung" wird die Anwendung der Kombination beider Methoden — Hämatoxylin-Eosinfärbung und polarisiertes Licht — an ein und demselben Präparat dringend empfohlen. Auf Grund eigener, mehr zufällig erhobener Befunde ist es wahrscheinlich, daß die „blauen Mäntel" stets Neubildungen nach vorhergegangener Resorption des ehemaligen Kapselknochens darstellen.

Es ist nicht angängig, in oder am Rande einer mit Hämatoxylin intensiv blau gefärbten Zone, beim Fehlen oder Nichtsichtbarsein einer Kittlinie, die über die Ab- und Anbauverhältnisse Aufschluß geben könnte, Schlüsse auf Degeneration, Halisterese, Resorption oder Apposition zu ziehen, ohne vorher über das Verhalten der Fibrillen in diesem blauen Gebiet Klarheit gewonnen zu haben.

Aussprache zu den Vorträgen 27 und 28.

Herr **Meyer**-Würzburg. Zu der von Herrn *Weber* angeschnittenen Frage der „blauen Mäntel" (*Manasse*) möchte ich bemerken, daß augenblicklich die Ergebnisse von Untersuchungen über dieses Thema von der normalen Labyrinthkapsel in *Passow-Schaefers* Beiträgen im Druck sind. Ich konnte feststellen, daß die Färbung des Knochengewebes von dem Verhältnis zwischen Fibrillen und verkalkter Kittsubstanz abhängt, indem es sich um so stärker mit H.-E. blau färbt je mehr Kittsubstanz es enthält.



Zur Beurteilung der Strukturen des Labyrinthknochens bei normalen und pathologischen Fällen müssen nach der H.-E.-Färbung Untersuchungen bei Fibrillendarstellung sowohl mittels Farbreaktion als mittels polarisierten Lichts benutzt werden.

Herr **Lange** macht darauf aufmerksam, daß die Frage des ersten Beginnes der Otosklerose auch durch die Fibrillenfärbung nicht beantwortet wird.

Herr **Brunner.** Was die blaue Substanz im Innenohre bei Otosklerose betrifft, so habe ich diese Substanz seinerzeit mit *Ebner* und *Schaffer* als präkollagene Substanz aufgefaßt, womit auch ausgedrückt werden sollte, daß sie keine oder beinahe keine Fibrillen enthält. Durch die neueren Untersuchungen von *Jarisch-Ossenitz* wurde allerdings die Natur dieser Substanz wieder unklar, daß sie aber keine Fibrillen enthielt, geht auch aus den letzterwähnten Untersuchungen hervor. — Ferner möchte ich bemerken, daß ich seinerzeit atrophische Vorgänge im otosklerotischen Herde nachgewiesen habe. Auch die siebförmige Durchlöcherung habe ich dazu gezählt. Hingegen glaube ich, daß atrophische Vorgänge in der alten Innenohrkapsel bei deren sehr geringem Stoffwechsel nur schwer mit Sicherheit zu erkennen sind. — Schließlich habe ich mir seinerzeit vorgestellt, daß die präkollagene Substanz schon a priori bei Otosklerose in allzu reichem Grade abgeschieden wird, nicht aber, daß sie erst nach erfolgtem Abbau alten Innenohrknochens dort abgelagert wird. Dafür spricht der Umstand, daß man an der Grenze zwischen dieser präkollagenen Substanz um die Gefäße herum und dem alten Innenohrknochen niemals Zeichen eines stattgehabten Abbaues nachweisen kann. Um das zu erkennen, genügt ein einfaches Hämatoxylin-Eosinpräparat, ein Überstrahlen mit dem polarisierten Licht ist hierfür vollkommen überflüssig.

---

29. Herr **Hesse**-Königsberg i. Pr.: Zur Bakteriologie der chronischen Mittelohreiterung.

Während die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung auf das peinlichste durchforscht worden ist, wovon auch Arbeiten aus den letzten Jahren Zeugnis ablegen, ist die Bakteriologie der chronischen Mittelohreiterung noch reichlich ungeklärt. Man hat dem bakteriologischen Befund bei der akuten Mittelohrentzündung eine gewisse Bedeutung für den Verlauf der Erkrankung eingeräumt. Insbesondere ist dem Pneumococcus mucosus ein typisches Krankheitsbild zugeschrieben worden. Es ist mithin die Annahme berechtigt, daß auch bei der chronischen Otitis media der Verlauf teilweise mit durch die Art der Erreger bedingt wird. So hat auch *Lang* (Internat. Zbl. Ohrenheilk. **16,** 88) dem Bacillus proteus sowohl bei akuter wie bei chronischer Mittelohrentzündung eine besondere Rolle zugeschrieben. *Lund* (Z. Ohrenheilk. **78,** 1) spricht von Koliotitis und erwähnt die verhältnismäßig häufigen intrakraniellen Komplikationen. *Warnecke* (Münch. med. Wschr. **1900,** 1412) erwähnt den Befund von Pseudo-Diphtheriebacillen bei chronischer und subakuter Otitis media mit Komplikationen.

Die bakteriologischen Verhältnisse bei der chronischen Otitis media sind wohl deshalb noch recht wenig untersucht worden, weil man es

zumeist nicht nur mit einer Bakterienart, sondern mit einer reichen Bakterienflora zu tun hat, deren Bestimmung mitunter das ganze Rüstzeug des Bakteriologen erfordert. Es ist in solchen Fällen schwer zu sagen, welche Bakterien erst sekundär in die Paukenhöhle hineingelangt sind, welche als pathogen und welche als apathogen zu gelten haben. Nur aus dem Ausfall der serologischen Untersuchungen, wie Agglutination, Komplementbindung, Untersuchung auf allergische Reaktionen, läßt sich mitunter ein Anhaltspunkt hierfür finden. Bei diesen Versuchen, die Pathogenität des Mikroorganismus festzustellen, muß man sich jedoch vor Augen halten, daß nicht diese allein bestimmend zu sein braucht für den Verlauf der Erkrankung, sondern daß auch sekundär hinzugekommene Bakterien den primären Stamm wiederum in seiner Entwicklung und Virulenz beeinflussen können. Es wird also vorerst einmal darauf ankommen, zu bestimmen, welche Erreger überhaupt und in welcher Häufigkeit sie bei den verschiedenen chronischen Mittelohrerkrankungen gefunden werden.

Es wurden von mir im ganzen *159 Fälle chronischer Mittelohreiterung* in den letzten Jahren bakteriologisch untersucht, von denen 99 unkomplizierte und 60 mit Komplikationen einhergehende Erkrankungen waren. Ich habe mich anfangs lediglich für die komplizierten Fälle interessiert und erst später die Untersuchungen auch auf gewöhnliche chronische Ohreiterungen ausgedehnt, woraus sich die verhältnismäßig große Anzahl der Komplikationen erklärt. Zu den komplizierten Fällen habe ich nicht nur alle endokraniellen und labyrinthären Erkrankungen gerechnet, sondern auch Fälle mit Durchbruch nach außen, also mit subperiostalem Absceß, da ja auch hier die gleichen Knocheneinschmelzungsprozesse vorliegen. Es wurden in den meisten Fällen auch anaerobe Kulturen im Zeißlerschen Anaerobenapparat angelegt. Ich möchte jedoch gleich erwähnen, daß ich in keinem Falle obligate Anaerobier, auch nicht im Eiter von Hirnabscessen, gefunden habe. Dagegen blieben entsprechend der Natur der vorhandenen Bakterien die anaeroben Platten mitunter steril oder zeigten sehr verringertes Wachstum gegenüber den aeroben. In den meisten Fällen, in denen es sich dann um fakultative Anaerobier handelte, war kein Unterschied festzustellen.

Es fanden sich nach Tabelle Reihe 1 am häufigsten Staphylokokken im Eiter der chronischen Otitis med. (in 27%), ferner sehr häufig Proteus vulgaris (in 24%), Diplo-Streptokokken (in 19%). Nicht gar so selten waren auch avirulente Diphtherie- oder Pseudodiphtheriebacillen nachweisbar (11%). Die übrigen Bakterienarten traten in der Häufigkeit sehr zurück. Nur in 32% der Fälle wurde eine einzige Bakterienart gefunden. Es handelte sich dann zumeist um Staphylokokken oder Proteus, der möglicherweise wegen seiner enormen Wachstumsenergie eine Ansiedlung anderer Bakterien behinderte. Viel häufiger, nämlich

in 68% aller Fälle, waren mehrere Bakterienarten nachweisbar. Es fanden sich hier besonders häufig kombiniert Proteus mit Staphylokokken (13mal), ferner Proteus mit Diplo-Streptokokken (9mal) oder Proteus mit Pseudodiphtheriebacillen (8mal), ferner Diplokokken, einzelne Streptokokken und Staphylokokken (5mal).

Es war ein gewisser Unterschied vorhanden in der Verteilung der obenerwähnten Bakterien, je nachdem ob es sich um Cholesteatomeiterung, Knocheneiterung, chronische Schleimhauteiterung oder Absonderung aus Radikaloperationshöhlen handelte (s. Tabelle, Reihe 2—5). In dieser Hinsicht ist besonders erwähnenswert, daß Proteus vulgaris bei chronischer Schleimhauteiterung verhältnismäßig selten vorkam (nur in 19% der Fälle), während er sich bei Cholesteatomeiterung und Knocheneiterung in 43% der Fälle fand. Diplo- und Streptokokken fanden sich selten bei chronischer Schleimhauteiterung, gar nicht bei noch sezernierenden Radikaloperationshöhlen, während Staphylokokken annähernd gleich häufig bei den verschiedenen Arten chronischer Otitis media festzustellen waren.

Bei den ausgesprochenen *akuten Exacerbationen* (im ganzen 16 Fälle, Tabelle Reihe 6) fanden sich verhältnismäßig reichlich Diplo- und Streptokokken (62%), während Staphylokokken nur mit 31%, Proteus mit 25%, Pseudodiphtheriebacillen mit 6% vertreten waren. Der verhältnismäßig häufige Befund von Diplo- und Streptokokken bei den akuten Exacerbationen ist zu erwarten, weil sich in solchen Fällen die chronische Otitis stark der akuten Otitis media nähert.

Was die mit *Komplikationen* einhergehenden Fälle von chronischer Mittelohreiterung betrifft, wozu ich nicht nur endokranielle und labyrinthäre Komplikationen rechne, sondern wegen der zumeist vorhandenen gleichen Knochenabbauprozesse auch extradurale und perisinuöse Abscesse und Fälle mit Durchbruch nach außen, so verweise ich auf die in der Tabelle Reihe 7—8 enthaltenen Zahlen. Diplokokken und Streptokokken fanden sich bei den komplizierten Fällen in 50% gegenüber von in nur 15% bei den unkomplizierten Fällen. Es entspricht dieses der Häufigkeit der Diplo- und Streptokokken bei den akuten Exacerbationen, die ja am häufigsten zu den Komplikationen der chronischen Otitis media führen. Demgegenüber waren Staphylokokken und Proteus vulgaris und Pseudodiphtheriebacillen annähernd gleich häufig bei komplizierten und unkomplizierten Fällen festzustellen.

Die bakteriologischen Befunde bei den einzelnen endokraniellen und labyrinthären Komplikationen waren folgende: Bei 5 *Temporallappenabscessen* fanden sich im ersten Falle Staphylokokken, Streptokokken und Gram-positive Stäbchen, die nicht näher charakterisiert wurden, im zweiten und dritten Proteus allein, im vierten Streptokokken und Pneumokokken. Der Eiter des fünften Temporallappenabscesses war steril.

Bei *4 Kleinhirnabscessen* fanden sich zweimal nur Staphylokokken, einmal Diplokokken und Colibacillen, einmal Diplokokken und Proteus.

Ferner wurden bakteriologisch Eiter- oder Thrombenmassen bei *16 Sinus-Jugularisthrombosen* nach chronischer Otitis media untersucht. Es fanden sich einmal Staphylokokken, einmal Streptokokken, einmal Proteus, einmal Gram-positive Stäbchen, sonstMischinfektionen, und zwar einmal Staphylokokken und Streptokokken, viermal Staphylokokken und Proteus, einmal Staphylokokken und Diplokokken und Gram-positive Stäbchen, einmal Staphylokokken und Pseudodiphtheriebacillen, einmal Streptokokken und Diplokokken, einmal Streptokokken, Diplokokken und Gram-negative Stäbchen, zweimal Streptokokken, Diplokokken und Proteus, einmal Proteus und Colibacillen.

Bei *Labyrinthitis diffusa* fanden sich bei 6 Fällen zweimal Staphylokokken, einmal Proteus, einmal Staphylokokken und Proteus, einmal Proteus und Pseudodiphtheriestäbchen und einmal Pseudodiphtheriebacillen mit Gram-negativen, nicht näher charakterisierten Stäbchen.

Bei *8 Bogengangsfisteln* sah ich zweimal Staphylokokken, einmal Streptokokken, einmal Staphylokokken mit Proteus, einmal Staphylokokken, Proteus und Pseudodiphtherie, einmal Proteus und Pseudodiphtherie, einmal Proteus und Colibacillen, einmal Staphylokokken, Diplokokken und Gram-positive Stäbchen.

Bei *9 extraduralen und perisinuösen Abscessen* wurden zweimal Staphylokokken, zweimal Proteus, zweimal Streptokokken und Diplokokken, einmal Staphylokokken und Diplokokken, zweimal Streptokokken, Diplokokken mit Proteus festgestellt.

In diesen Fällen, insbesondere auch bei den Hirnabscessen, wurden auch Anaerobierkulturen angelegt, ohne daß ein einziges Mal obligate Anaerobier gezüchtet wurden.

Verhältnismäßig häufig fanden sich, wie sich aus dem Vorhergehenden ergibt, im Eiter der chronischen Otitis media der *Proteus vulgaris*. Mitunter war er allein, mitunter in Kombination mit anderen Bakterien, hauptsächlich Staphylokokken, Diplokokken, Streptokokken und Pseudodiphtheriebacillen nachweisbar. Nach *Lang* (Internat. Zbl. Ohrenheilk. **16,** 88) neigen die mit Proteus infizierten Otitiden zu intrakraniellen Komplikationen (in 76% seiner Fälle). Ich fand ihn in 35% aller Komplikationen, wozu auch die Durchbrüche nach außen gerechnet wurden, in 34% der unkomplizierten Fälle. Bei 34 intrakraniellen Komplikationen fand er sich in 44%. Sehr häufig war er festzustellen bei Sinusthrombosen der chronischen Otitis media, nämlich 8mal in 16 Fällen. Nur noch Staphylokokken waren hierbei ebenso häufig vertreten, bereits seltener (5mal) Diplo- und Streptokokken. Im Eiter der Hirnabscesse wurde Proteus 3mal in 9 Fällen gefunden, also auch immerhin recht häufig. Im Meningitisliquor wurde er nie nachgewiesen. Dagegen fand er sich bei 7 Meningitiden im Mittelohr 2mal, und zwar einmal mit Diplokokken, einmal mit Diplokokken und Pseudodiphtheriebacillen kombiniert.

Lang (l. c.) schreibt, daß schwerere Komplikationen auftreten bei Kombination des Proteus mit Streptokokken, Bact. coli und Pneumokokken, daß die Fälle dagegen leichter sind, wenn Staphylokokken und

Pneumobacillen als Begleitbakterien gefunden werden. Ich fand gleichfalls Komplikationen in den mit Proteus komplizierten Fällen am häufigsten, wenn Streptokokken noch vorhanden waren. In 66% dieser Fälle bestanden Komplikationen. Seltener (in 50%) fanden sich Komplikationen bei Proteus mit Staphylokokken, noch seltener (in 33%) bei Proteus mit Pseudodiphtheriebacillen. Ganz allgemein kann auch ich bestätigen, daß Proteus in Kombination mit anderen Erregern gefährlicher erscheint, als wenn er allein nachgewiesen wird, denn prozentual berechnet machte er allein nur in 25% der Fälle Komplikationen, dagegen zusammen mit anderen Bakterien in 48%.

Bei der Häufigkeit des Vorkommens von Proteus vulgaris interessiert die Frage, ob derselbe als *pathogen* anzusprechen ist oder nicht. Er könnte sich ja im fötiden Ohrsekret, wo er besonders häufig festzustellen war, sekundär ansiedeln und ohne Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung sein. Es wurden deshalb einige Tierexperimente angestellt. Es wurde versucht, bei 4 Meerschweinchen mit Reinkulturen von Proteus vulgaris eine Mittelohreiterung hervorzurufen. Eine 24 Stunden bewachsene Blutagarplatte wurde mit 3 ccm Bouillon abgeschwemmt, und davon wurde 0,1 ccm nach Auswischen des Gehörganges mit Sublimatlösung durch das Trommelfell in das Mittelohr injiziert. Die Eiterung war an Intensität sehr verschieden. Mitunter war es otoskopisch kaum möglich, etwas wässeriges Sekret in den folgenden Tagen im Gehörgang festzustellen, mitunter war reichlich Eiter vorhanden. Aber selbst in den Fällen, wo bei otologischer Untersuchung keine Mittelohreiterung festzustellen war, zeigte die Eröffnung der Bulla bei der Sektion in den meisten Fällen noch Eiterung. Ich gebe im folgenden kurz die Protokolle der Tierexperimente wieder.

Meerschweinchen 1. Erhält am 21. I. 1931 0,1 ccm einer Proteusaufschwemmung in Bouillon durch das rechte Trommelfell, am nächsten Tage Ohreiterung. Am 3. Tage auf Blutagarplatte: Proteus. Am 27. I. die gleiche Menge von Proteus durch das linke Trommelfell eingespritzt. Das Tier machte am nächsten Tage einen sehr kranken Eindruck, erholte sich jedoch bald in der Folgezeit. Links trat bereits am Tage nach der Injektion seröses Sekret auf, rechts war zu der gleichen Zeit keine Eiterung mehr festzustellen. Am 29. I. links eitriges Sekret, rechts kein Sekret. Abimpfung am 30. I.: Links Proteus, rechts, obgleich keine deutliche Eiterung mehr vorhanden, ebenfalls Proteus. Am 2. II. Tötung in Narkose: Histologisch zeigte sich beiderseits entzündliche Infiltration und Schwellung der Schleimhaut der Bulla mit eitrigem Sekret.

Meerschweinchen 2. Erhielt am 15. IV. durch das rechte Trommelfell 0,1 ccm Proteusaufschwemmung in Bouillon. Am 16. IV. Gehörgang blutig verklebt. 18. IV. vielleicht etwas Sekret im Gehörgang. Abimpfung auf Blutagarplatte ergibt: Proteus und Staphylokokken. 20. IV. durch das linke Trommelfell 0,1 ccm der gleichen Proteusaufschwemmung wie am 15. IV. Am 21. IV. Tötung in Narkose. Es zeigte sich in der rechten Bulla wenig Eiter, links seröses Sekret. Bakteriologisch fand sich rechts und links Proteus vulgaris, *keine anderen Bakterien*, sowohl bei Abimpfung auf Blutagarplatte als auch in Bouillon.

Meerschweinchen 3. Am 15. IV. durch das rechte Trommelfell 0,1 ccm Proteusaufschwemmung in Bouillon. 16. IV. wenig Sekret im Gehörgang, im Objektträgerausstrich keine Bakterien nachweisbar. 20. IV. durch das linke Trommelfell 0,1 ccm einer anderen Proteusaufschwemmung. Sektion am 21. IV. ergibt reichlich Eiter in beiden Bullae, links mehr als rechts. Abimpfung auf Blutagarplatte und in Bouillon ergibt rechts Proteus und Staphylokokken und links Proteus.

Meerschweinchen 4. Erhält durch das linke Trommelfell am 20. IV. 0,1 ccm Proteusaufschwemmung. 22. IV. deutliche Sekretion. 23. IV. Abimpfung auf Blutagarplatte ergibt Proteus und Gram-positive kolbige, dicke Stäbe. Am 23. IV. durch das rechte Trommelfell gleichfalls 0,1 ccm Proteusaufschwemmung. 6. V. Tötung in Narkose. Es findet sich in der linken Bulla kein Sekret, rechts eitriges Sekret. Trotzdem ergab die Abimpfung der beiden Bullae auf Blutagarplatte und in Bouillon beiderseits Proteus vulgaris ohne Begleitbakterien. Auch im Nativpräparat waren keine anderen Bakterien, besonders keine Staphylokokken, nachweisbar.

Es geht aus diesen Tierexperimenten hervor, daß Proteus vulgaris allein Mittelohreiterung beim Meerschweinchen hervorrufen kann, daß er also als pathogen zu betrachten ist. Er vergesellschaftet sich sehr leicht mit den im Gehörgang ja zumeist vorhandenen Staphylokokken. Auch in Bullae, die nach vorübergehender Eiterung bei der Sektion kein Sekret mehr enthielten, ließ sich Proteus kulturell noch nachweisen. Er scheint sich also sehr lange nach Nachlassen der Eiterung noch zu halten.

Um die Pathogenität des Proteus vulgaris noch weiterhin zu untersuchen, wurden mehrfach Blut-Serum-*Agglutinationsversuche* ausgeführt. Nach Klieneberger (Z. Hyg. **58,** 5) agglutiniert Normalserum Proteus bis 1:20 Verdünnung. *Demnitz* fand bei einem Fall von Nahrungsmittelvergiftung, in dem Proteus als Ursache nachgewiesen wurde, eine Agglutination von 1:400 (Z. Hyg. **98,** 141). *Wolff* fand in einem Falle von Pyelonephritis mit Abscessen eine solche von 1:100, ein anderes Mal bei einer Cystitis sogar von 1:500 (Zbl. Bakter. **25,** 317).

Ich konnte in einem Falle von beiderseitiger fötider Ohreiterung bei großem Trommelfelldefekt ohne Cholesteatom eine Agglutination bis 1:80 nachweisen, während Normalserum den gleichen Stamm nur bis 1:20 agglutinierte.

In einem anderen Fall von geringer Sekretion aus Radikaloperationshöhle war keine Agglutination festzustellen. Ebensowenig agglutinierte Normalserum noch das Serum eines anderen an mit Proteus infizierter chronischer Otitis Erkrankten diesen Stamm. Das Serum des betreffenden Patienten mit Radikaloperationshöhle agglutinierte gleichfalls nicht einen anderen Proteusstamm, der von einem anderen Proteuskranken bis 1:40 agglutiniert wurde, so daß wohl die mangelnde Agglutination sowohl in der Bakterienart selbst als auch im Patientenserum zu suchen ist. Dieser nicht agglutinierte Proteusstamm war kombiniert mit Pseudodiphtheriestäbchen. Die Radikaloperationshöhle machte bis

auf geringe Absonderung nicht die geringsten Beschwerden, so daß in diesem Falle wohl der Proteus nicht die geringsten pathogenen Eigenschaften hatte.

In einem anderen Falle von beiderseitiger chronischer Otitis media mit zentraler Perforation, der rechts Proteus mit Pseudo-Diphtheriestäbchen, links Proteus aufwies, zeigte sich eine Agglutination für den eigenen Proteusstamm bis 1:20, während Normalserum das eine Mal bis 1:5, das andere Mal nur eben noch 1:1 agglutinierte. Auch Serum eines anderen Proteusfalles ergab hier Agglutination bis höchstens 1:10. Nicht eigener Proteusstamm wurde vom Patientenserum bis 1:20 agglutiniert.

In 2 weiteren Proteusfällen (Cholesteatom, beiderseits gering absondernde Radikaloperationshöhle) ergab sich Agglutination bis 1:10, während normales Serum im 1. Falle nur 1:1 eben noch agglutinierte, im 2. Falle keine Agglutination zeigte.

In einem Falle von Labyrinthitis mit abakterieller Meningitis bei Cholesteatom, bei dem im Mittelohr Proteus und avirulente Diphtheriestäbchen gefunden wurden, zeigte sich keine Agglutination. Ebensowenig agglutinierte Liquor den eigenen Proteusstamm. Auch Normalserum verhielt sich nicht anders. Ein anderer sonst agglutinabler Proteusstamm wurde vom Serum dieses Patienten gleichfalls nicht beeinflußt.

Dagegen ergab ein Agglutinationsversuch mit dem Serum von Meerschweinchen 4 (s. oben) bei Verwendung des eigenen Proteusstammes eine Agglutination bis 1:160 (weiter war die Verdünnung nicht hergestellt), während ein menschlicher Proteusstamm von diesem Meerschweinchenserum nur bis 1:20 agglutiniert wurde.

Überblicken wir diese Agglutinationsversuche, so ist eigentlich nur bei dem oben beschriebenen Meerschweinchen eine ausgesprochene Agglutinationsfähigkeit des Serums festzustellen, und zwar wiederum nur für den eigenen Stamm. Beim Menschen fanden wir mitunter gar keine Agglutination, sonst für gewöhnlich bis 1:10 oder 1:20, wobei mitunter ausgesprochen stärkere Agglutination bei Verwendung des Patientenserums und des eigenen Proteusstammes vorhanden war. So wurde in einem Falle bis 1:80 agglutiniert. Wir ersehen also, daß die Agglutination nicht konstant ist, was sich vielleicht danach richtet, ob der betreffende Proteusstamm pathogene Eigenschaften hat oder nicht, woraus man wiederum auf die ursächliche Bedeutung des Proteus für die chronische Ohreiterung bzw. Komplikation schließen könnte.

Es wurden weiterhin *intracutane Injektionen* von Proteuskulturfiltraten in einigen Fällen ausgeführt. Je eine gut bewachsene Blutagarplatte wurde mit etwa 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die Abschwemmung wurde dann einmal 24 Stunden bei

Zimmertemperatur gehalten, das andere Mal zuerst 1 Stunde bis 60° erhitzt, dann 24 Stunden gleichfalls bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Nunmehr Filtration durch Berkefeld-Filter und Nachprüfung auf Sterilität. Es wurden je 0,5 ccm intracutan injiziert, neben Kontrollen mit 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Im 1. Falle waren beim Gesunden stärkere intracutane Reaktionen festzustellen als beim Proteuspatienten. In den übrigen Fällen waren keine Unterschiede zwischen Proteuskranken und Gesunden vorhanden. Es verliefen also die Intracutanproben von Proteuskulturfiltraten ergebnislos.

Nach den Tierversuchen und Agglutinationsversuchen mit Proteus vulgaris sind demselben wenigstens in manchen Fällen durchaus pathogene Eigenschaften zuzuweisen, wofür ja auch spricht, daß er nicht gar so selten als einziges Bacterium bei der chronischen Otitis media gefunden wurde, wenn man hier möglicherweise auch den Einwand erheben kann, daß bakterielle Einflüsse überhaupt keine Rolle spielen oder andere Bakterienarten von dem ausschweifend wachsenden Proteus verdrängt werden.

Mit den beobachteten *Diphtheriestäbchen* (s. oben) wurden einige Meerschweinchen geimpft, um die Virulenz der Mikroorganismen festzustellen. Es ließ sich eine solche in diesen Versuchen nicht nachweisen. Es handelte sich vielmehr in diesen Fällen um avirulente Diphtheriebacillen bzw. Pseudodiphtheriebacillen.

Eine besondere Affinität eines Erregers für das *männliche* oder *weibliche* Geschlecht konnte nicht festgestellt werden. Bei prozentualer Zusammenstellung der Häufigkeit der Erreger in den Monaten April bis September einerseits und Oktober bis März andererseits war eine besondere Häufigkeit einzelner Bakterien zu besonderer Jahreszeit nicht festzustellen. Nur beim Proteus (in 24% aller Fälle) war ein häufigeres Vorkommen in den Frühjahrs- und Sommermonaten vorhanden (61%). Doch ist die Zahl der Beobachtungen im Verhältnis zum geringen Unterschied noch zu klein, um Sicheres in dieser Beziehung aussagen zu können.

Zusammenfassend wäre über diese Untersuchungen zu sagen: Bei der chronischen Otitis media handelt es sich zumeist um Mischinfektionen, häufig wurden festgestellt Staphylokokken, Proteus, Diplo-Streptokokken und Pseudo- oder avirulente Diphtheriebacillen. Verhältnismäßig häufig fanden sich Diplo-Streptokokken bei komplizierten Fällen, insbesondere bei akuten Exacerbationen. Proteus vulgaris und Staphylokokken waren annähernd gleich häufig vertreten. Bei intrakraniellen Komplikationen war Proteus sehr häufig nachweisbar (in 44%), insbesondere bei Sinusthrombosen (in 50%).

Was den Proteus vulgaris betrifft, so wurden Untersuchungen über seine Pathogenität angestellt. Er erwies sich im Tierexperiment als pathogen und konnte allein Otitis media hervorrufen. In Agglutinations-

versuchen wurde eine Agglutination bis 1:80 gefunden, im Tierexperiment bis zu 1:160. Hautreaktionen mit Proteuskulturfiltraten waren für die Beurteilung der Pathogenität nicht verwendbar.

Es ist die Annahme berechtigt, daß bei genauester bakteriologischer Untersuchung des Ohreiters bei chronischer Otitis media sich weitere Anhaltspunkte für die Beurteilung der Entstehung und des Verlaufes der chronischen Ohreiterung ergeben, vielleicht auch für Operationsindikation und Therapie.

Es fanden sich prozentual:	in 159 Fällen von chronischer Ohreiterung	Davon in 91 Fällen von Cholesteatom	in 30 Fällen von Knocheneiterung	in 30 Fällen von Schleimhauteiterung	in 8 Fällen von Radikaloperationshöhle	in 16 Fällen akuter Exacerbation einer chron. Ohreiterung	in 99 unkomplizierten Fällen	in 60 komplizierten Fällen
Staphylokokken . . .	27	41	47	43	40	31	39	42
Proteus vulgaris . . .	24	43	43	19	50	25	34	34
Diplo-Streptokokken .	19	32	36	11	—	62	15	50
(Pseudo)-Di.-Bacillen .	11	12	19	11	37	6	9	15
Gram-neg. Stäbchen .	4	8	7	4	—			
Gram-pos. Stäbchen .	3	8	11	11	25			
Colibacillen	3	7	4	4	12			
Pneumokokken. . . .	1	4	—	—	—			
Sarcine	1	3	—	—	—			
Friedländer Bacillen .	1	2	7	7	—			
Steril	5	8	7	7	12			

30. Herr **Cornelius Veits: Zur Drehprüfung.**

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß die quantitativen Zahlen über die Dauer des postrotatorischen Nystagmus bei der üblichen Drehprüfung (10 Umdrehungen in 20 Sekunden) sehr stark schwanken. *Malan*, der über 11000 normale italienische Soldaten im Alter von 19—21 Jahren untersucht hat, fand in 83% eine Dauer des postrotatorischen Nystagmus von 15—30 Sekunden, in 7% von mehr als 30 Sekunden, in 10% weniger als 15 Sekunden, in 5 Fällen überhaupt keinen postrotatorischen Nystagmus. Bei amerikanischen Militäruntersuchungen wurde ein Mittelwert von 20—23 Sekunden gefunden. Ohne Zweifel beruht die große Variationsbreite des postrotatorischen Nystagmus unter anderem auch darauf, daß die experimentellen Bedingungen bei der üblichen Drehprüfung nicht genügend scharf festgelegt sind, daß also sowohl die Anfangsbeschleunigung als auch insbesondere die Endverzögerung, auf die es ankommt, stark wechseln dürften. Weiterhin wird nur allzu häufig nicht auf die Kopfhaltung geachtet. Die anderen

Schwierigkeiten, die in der Beobachtung des Nystagmus liegen, besonders die Bestimmung seiner Dauer, sind ja allgemein bekannt. Für genauere quantitative Untersuchungen wäre also zu fordern, daß die obengenannten Bedingungen möglichst konstant gehalten werden. Trotzdem dürfte aber auch dann noch die individuelle Schwerkraftsbreite des postrotatorischen Nystagmus eine ziemlich große sein. Nach *M. H. Fischer* ist dies offensichtlich dadurch begründet, daß die zentralen Vorgänge, welche mit dem Zustandekommen des Nystagmus in Zusammenhang stehen und die einmal durch die Anfangsbeschleunigung, das andere Mal durch die Endverzögerung ausgelöst werden, miteinander interferieren, wenn das Intervall zwischen den beiden, nämlich der

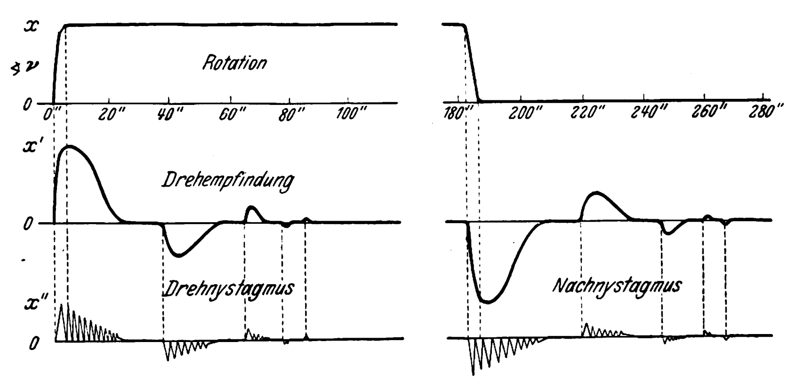


Abb. 1. Schema des pendelnden Ablaufes der perrotatorischen und der postrotatorischen Drehempfindung sowie des perrotatorischen und postrotatorischen Nystagmus (nach *M. H. Fischer*). Anfangsbeschleunigung und Endverzögerung der Rotation sind gleich, im übrigen ist die Drehung gleichförmig.

positiven und der negativen Beschleunigung nicht groß genug ist. Und das ist bei der allgemein üblichen Drehprüfung sicher nicht der Fall. Die genauen Untersuchungen von *Buys* haben ergeben, daß die Dauer des postrotatorischen Nystagmus ganz wesentlich beeinflußt wird durch die Anzahl der gleichförmigen Drehungen, die zwischen Anfangsbeschleunigung und Endverzögerung eingeschaltet werden. Erst nach 100 und mehr Umdrehungen erhält man hier konstante Zahlen, wo dann auch die individuelle Verschiedenheit wesentlich geringer ist als bei der üblichen Drehprüfung. Diese Tatsache ist an der Hand eines Schemas von *M. H. Fischer* leicht zu erläutern. Während der Drehung besteht ein erster, zweiter, dritter, eventuell auch vierter perrotatorischer Nystagmus. Schon der erste überdauert, wie ersichtlich, die auslösende Anfangsbeschleunigung ganz wesentlich. Das Auspendeln im zweiten, dritten usw. perrotatorischen Nystagmus kann wohl nur zentraler Genese sein, es dauert je nach der Größe der Anfangsbeschleunigung eine verschieden lange Zeit. Man muß nun diesen durch die Anfangsbeschleu-

nigung hervorgerufenen Erregungsvorgang vollständig abklingen lassen, bevor man die Endverzögerung einwirken läßt, welche dann die spiegelbildlich gleichen postrotatorischen Nystagmen auslöst. Dann erst trifft die Endverzögerung ein absolut neutral gestimmtes Zentralorgan, dann erst ist es unmöglich, daß per- und postrotatorische Nystagmen miteinander interferieren, sich addieren oder einander schwächen, dann erst erreicht der — nun rein und isolierte — postrotatorische Nystagmus konstante Werte bei ein und demselben Individuum. Das lange gleichmäßige Drehen hat also, das sei noch einmal ganz deutlich ausgesprochen, nicht vielleicht den Zweck, einen besonders starken Reiz zu erzeugen, sondern bezweckt lediglich, Anfangs- und Enderregung durch eine Pause so gründlich zu trennen, daß nur die Endverzögerung rein zur Auswirkung kommt, da sie unter diesen Umständen ja erst dann einsetzt, wenn die Auswirkungen der Anfangsbeschleunigung vollkommen abgeklungen sind. Die Pause zwischen beiden ist als „Ruhe“pause anzusprechen, da bekanntlich gleichförmige Bewegung physikalisch wie physiologisch der Ruhe gleichzusetzen ist. Unter den physiologischen Verhältnissen des alltäglichen Lebens dürfte es das Labyrinth allerdings fast nur mit Doppelreizen zu tun haben, und zwar mit Doppelreizen, bei denen die beiden gegensätzlichen Beschleunigungen unmittelbar einander folgen.

Da die praktische Untersuchung mit der angeführten Methode doch einigermaßen umständlich erscheint (*Buys* hat bis zu 120 Umdrehungen anwenden müssen!), hat *M. H. Fischer* eine zweckmäßige Methode vorgeschlagen, die darauf beruht, daß man die Anfangsbeschleunigung so weit als möglich unwirksam macht. Das Zweckmäßigste wäre, den Drehstuhl unterschwellig anlaufen zu lassen; das wäre dann der Fall, wenn die Beschleunigung nicht mehr als $2°/Sek.^2$ betrüge. Das ist natürlich nur mit einem geeigneten elektrischen Drehstuhl durchzuführen. In 90 Sekunden hätte man dann eine Winkelgeschwindigkeit von 180° erreicht, ohne daß es überhaupt zu einer vestibulären Erregung gekommen wäre, und könnte dann durch plötzliches Stoppen des Drehstuhles die Endverzögerung wirksam werden lassen. Wirklich exakte Resultate würden natürlich auch hier wieder nur mit mechanischen Bremsvorrichtungen zu erhalten sein. Da es einen Drehstuhl, der die erwähnten Bedingungen erfüllen würde, bis heute leider nicht gibt, habe ich mich zunächst bemüht, mit einem ganz gewöhnlichen Drehstuhl Drehprüfungen zu machen, die wenigstens dem Prinzip nach den gestellten Forderungen entsprechen. Die Ergebnisse, über die ich kurz berichten will, sind zwar nur als provisorische anzusehen, verdienen aber doch, wie mir scheint, mancherlei Interesse.

Untersucht wurden 100 ohren- und nervengesunde, der Anamnese nach luesfreie Individuen männlichen und weiblichen Geschlechtes im

Alter von 7—75 Jahren. Jede Versuchsperson wurde einmal in der bisher üblichen und an einem anderen Tage nach der oben entwickelten Methode gedreht und die Resultate verglichen. Wenn es auch unmöglich war, sich mit dem handbetriebenen Drehstuhl unterschwellig einzuschleichen, so wurde doch wenigstens versucht, die Anfangsbeschleunigung möglichst klein zu halten, in der Annahme, daß einem schwachen Reiz auch ein schwächerer und kürzer dauernder Reizeffekt entspricht und man so Zeit gewinnen kann. Sehr groß war der Zeitgewinn allerdings nicht. Orientierende Messungen haben ergeben, daß, wenn man gleich mit einer Winkelgeschwindigkeit von 180° andrehte, bis zum Schwinden jeglicher Drehempfindung im allgemeinen 50—90 Umdrehungen nötig waren, während man gewöhnlich immerhin schon ungefähr $^1/_2$ Minute früher so weit war, wenn man so langsam andrehte, daß erst nach 10—15 Drehungen die Endgeschwindigkeit von 180° erreicht war.

Die Versuchspersonen wurden aufgefordert, das Aufhören der Drehempfindung zu melden. Es ist vorteilhaft, insbesondere ängstliche oder weniger intelligente Personen vorher genau zu belehren, da es während des Drehens mitunter merkwürdig schwer ist, sich mit einzelnen zu verständigen, es ist, als ob die Leute eine Art psychogener Schwerhörigkeit bekämen, und es war überraschend, welcher Stimmaufwand bisweilen nötig war, bis man verstanden wurde. Manchmal hatte das aber auch den unerwünschten Erfolg, daß die Leute die Augen öffneten oder den Kopf bewegten, was natürlich den ganzen Versuch verdarb. Darum ist es besser, vorher auf das Wesentliche aufmerksam zu machen. Intelligente Personen gaben ganz spontan einen mehrmaligen Wechsel in der Richtung der Drehempfindung (C. V.) an. Wurde nach etwa 60 Umdrehungen nicht spontan das Schwinden der Drehempfindung (C. V.) angegeben, so wurde der *Dodge*sche Versuch angestellt, d. h. es wurde ein Ton gepfiffen oder gesungen, und die Versuchsperson mußte angeben, ob sie bereits das Empfinden habe, daß der Ton sie umkreise, während sie selbst ruhig sitze. Wenn ja, so wurde noch eine Weile weitergedreht, da das *Dodge*sche Phänomen bereits eintritt, bevor die C. V. ganz erloschen ist, dann wurde gestoppt. Es wurde so plötzlich und so gleichmäßig gestoppt, als es eben von freier Hand aus möglich ist. In dem Moment öffnete die Versuchsperson die Augen, und es wurden unter der *Bartels*schen Brille die Nystagmusschläge 2. Grades bei Blick geradeaus beobachtet und gezählt. War das *Dodge*-Phänomen einige Male negativ, so wurde gefragt, woher die Versuchsperson noch wisse, daß sie gedreht werde. Oft wurde angegeben, das sei an dem vorbeiziehenden Lichtschein des Fensters zu erkennen, einmal, wo die C. V. absolut nicht schwinden wollte, war die Ursache die, daß die Versuchsperson mit dem Knie an meinem Arbeitsmantel streifte und als diese Störung behoben,

war, war auch im Moment die C. V. weg. Für die Praxis dürfte es genügen, in zweifelhaften Fällen einfach nach 3—4 Minuten gleichmäßigen Drehens zu stoppen, nach dieser Zeit dürften störende Phasen der Anfangserregung kaum mehr in Betracht kommen.

Es hat sich nun gezeigt, daß, wie erwartet, tatsächlich die individuellen Schwankungen des postrotatorischen Nystagmus bei der Langdrehmethode beträchtlich geringer sind, nämlich nur halb so groß als bei der üblichen Methode der 10maligen Rotation, hier eine Streuung

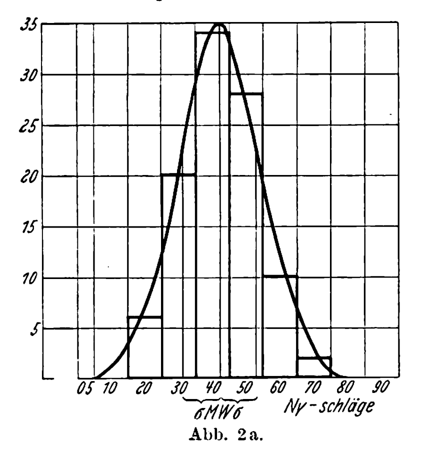


Abb. 2a.

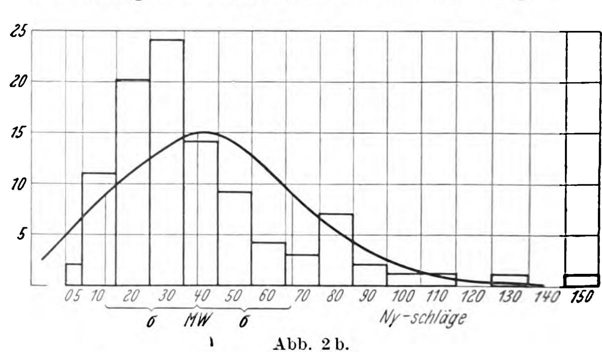


Abb. 2b.

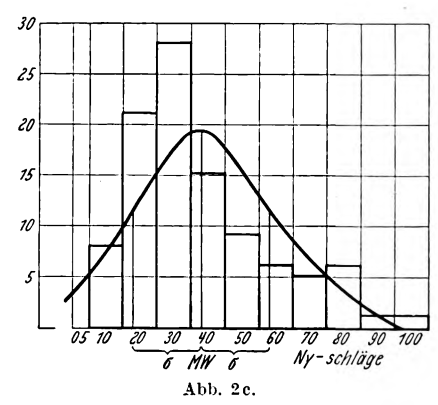


Abb. 2c.

Abb. 2a—c. Auf der Abszissenachse ist die Zahl der beobachteten Nystagmusschläge eingetragen, Ordinatenzahl der beobachteten Fälle unter 100 im ganzen Geprüften. Stufenpolypom und berechnete Variationskurve.
a = Nach Langdrehung I. postrotatorischer Nystagmus.
b = Nach Langdrehung II. postrotatorischer Nystagmus.
c = Nach 10maliger Rotation I. postrotatorischer Nystagmus.

von 5—105 Nystagmusschlägen, also Verhältnis kleinster zu größtem gefundenen Wert 1:20, dort bloß eine von 15—75 Schlägen, Verhältnis 1:5 (Abb. 2, Tab. 1). Auch ist auffällig, daß die Maxima nicht zusammenfallen. Ein Umstand, der aber ebenso wichtig erscheint und für die Langdrehmethode spricht, ist der, daß der Nystagmus in beiden Fällen ganz verschieden aussieht. Während nach 10 Umdrehungen in den meisten Fällen der Nystagmus unrhythmisch ist, große und kleine, raschere und trägere und Doppelschläge wechseln, so daß man schon beim bloßen Ansehen den Eindruck des Spieles von einander über-

Tabelle 1 zu Abb. 2.

Nystagmusschläge	Langdrehung		10 × Drehen
	1. postrotat. Nystagmus	2. postrotat. Nystagmus	
0— 5	—	2	—
5— 14	—	11	8
15— 24	6	20	21
25— 34	20	24	28
35— 44	34	14	15
45— 54	28	9	9
55— 64	10	4	6
65— 74	2	3	5
75— 84	—	7	6
85— 94	—	2	1
95—104	—	1	1
105—114	—	1	—
115—124	—	—	—
125—134	—	1	—
135—144	—	—	—
145—154	—	1	—
	$MW = 42,2$	$MW = 39,2$	$MW = 37,7$
	$\sigma = 11,4$	$\sigma = 27,1$	$\sigma = 20,5$
	$y^G = 35$	$y^G = 14,7$	$Y^G = 19,5$
	$y^W = 21,2$	$Y^W = 8,9$	$Y^W = 11,8$

lagernden, einander widerstrebenden Impulsen hat, ist im Gegensatz dazu der Nystagmus nach Langdrehungen so gut wie immer absolut rhythmisch und geschlossen, so daß es nicht schwer fällt, verhältnismäßig scharf sein Ende anzugeben. Bisweilen wurde auch beobachtet, daß der Nystagmus während seines Ablaufes eine Zeitlang grobschlägiger und frequenter wurde, aber immerhin rhythmisch blieb, also gewissermaßen bloß ein crescendo und accelerando mit darauffolgendem ritardando aufwies. Vielleicht ist dafür die Deutung erlaubt, daß in diesen Fällen die Anfangserregung doch noch nicht völlig abgeklungen war und eine gleichgerichtete zentrale Phase von ihr verstärkend zum Ausdruck kam. Das wesentlich besser abzusehende Ende des Nystagmus nach Langdrehung hat es ermöglicht, seine Dauer zu messen und daraus seine Frequenz zu berechnen. Das wurde in 50 Fällen getan. Es stellte sich dabei heraus, daß die Dauer des postrotatorischen Nystagmus viel weniger Schwankungen unterworfen ist als die Zahl der Schläge und die Frequenz, sie schwankte nämlich bloß zwischen 25 und 36 Sekunden (also $1:1^1/_2$), während die Frequenz von 0,7—2,2 Schlägen (1:3) pro Sekunde schwankte (Abb. 3) und die Schlagzahl, wie erwähnt, von 15—75 Schlägen (1:5). Es sieht also so aus, als würde die Erregung des Vestibularapparates ein bei verschiedenen Individuen — wenigstens zeitlich — nur wenig differierende Reaktion auslösen, die

durch einen zweiten, nicht näher bekannten Mechanismus in individuell stärker variierendem Ausmaße durchbrochen wird; gewissermaßen eine einzige 25—36 Sekunden dauernde Deviation der Augen, die durch einen — vielleicht zentralen — Mechanismus in verschieden viele Teile zerrissen wird, durch die raschen Nystagmusschläge nämlich. Das Allerbemerkenswerteste ist jedoch, daß nach Langdrehung in allen Fällen

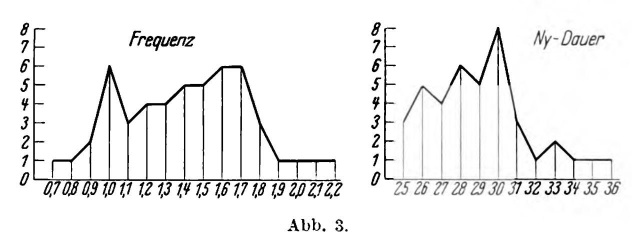


Abb. 3.

Tabelle 2 zu Abb. 3.

Frequenz

Schläge pro Sek.		Fälle
0,6	. . . . . .	0
0,7	. . . . . .	1
0,8	. . . . . .	1
0,9	. . . . . .	2
1,0	. . . . . .	6
1,1	. . . . . .	3
1,2	. . . . . .	4
1,3	. . . . . .	4
1,4	. . . . . .	5
1,5	. . . . . .	5
1,6	. . . . . .	6
1,7	. . . . . .	6
1,8	. . . . . .	3
1,9	. . . . . .	1
2,0	. . . . . .	1
2,1	. . . . . .	1
2,2	. . . . . .	1

MW = 1,4

Dauer

in Sek.		Fälle
24	. . . . . .	0
25	. . . . . .	3
26	. . . . . .	5
27	. . . . . .	4
28	. . . . . .	6
29	. . . . . .	5
30	. . . . . .	8
21	. . . . . .	3
32	. . . . . .	1
33	. . . . . .	2
34	. . . . . .	1
35	. . . . . .	1
36	. . . . . .	1

MW = 29,1

ein zweiter postrotatorischer Nystagmus beobachtet werden kann, was nach 10maligem Drehen bekanntlich nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Unter meinen 100 Fällen habe ich bloß ein einziges Mal bei Kurzdrehung nach Abklingen des ersten postrotatorischen Nystagmus 2 Schläge in der entgegengesetzten Richtung gesehen. Dagegen sah ich in 3 Fällen nach Langdrehung einen 2., 3., 4., ja 5. und 6. postrotatorischen Nystagmus (Fall 1: ← 54 Schläge, → 25, ← 7, → 3; Fall 2: ← 30, → 45, ← 2, → 5; Fall 3: ← 27, → 17, ← 5, → 3, ← 5, → 3). Der zweite post-

rotatorische Nystagmus ist stets viel feinschlägiger als der erste. Weiter fällt auf, daß beim zweiten postrotatorischen Nystagmus die Schläge häufig in einzelnen, durch kürzere oder längere Pausen getrennte Gruppen auftreten. Es scheint mir nicht unmöglich, daß die einzelnen Absätze des sog. zweiten postrotatorischen Nystagmus eigentlich ein 4., 6., 8. postrotatorischer Nystagmus sind, und der 3., 5., 7. dem ersten gleichgerichtete, aus unbekannten Gründen, wenigstens bei Blick geradeaus, nicht zu beobachten ist. Vor dem Einsetzen des zweiten postrotatorischen Nystagmus ist gewöhnlich eine lange weitausholende Deviation der Augen zu sehen. Die Schwankungsbreite des zweiten postrotatorischen Nystagmus ist sogar noch wesentlich größer als die des ersten nach Kurzdrehungen, nämlich von 3 bis zu 155 Schlägen. Allerdings muß zugegeben werden, daß vielleicht besonders die niedrigen Zahlen nicht unbedingt zuverlässig sind, da vielleicht manchmal, besonders bei den ersten Versuchen, wenn längere Zeit keine Schläge gesehen wurden, die Beobachtung abgebrochen wurde und dann vielleicht doch noch eine oder mehrere Gruppen von Schlägen aufgetreten sein können. Immerhin dürfte daraus, ebenso wie aus dem Verhältnis zwischen Schlagzeit und Schlagzahl, der Schluß erlaubt sein, daß die zentrale Empfindlichkeit bei den verschiedenen Individuen eine weit größere Verschiedenheit aufweist als die periphere vestibuläre Erregbarkeit. Im allgemeinen, durchaus jedoch nicht immer, war dann, wenn der erste postrotatorische Nystagmus eine große Schlagzahl aufwies, auch der zweite lebhafter. Was den Vergleich des ersten postrotatorischen Nystagmus nach Kurz- und Langdrehung anlangt, so wurde eine Differenz von nicht mehr als 5 Schlägen in 34 Fällen gefunden, der nach Langdrehung wies mehr Schläge auf in 44, weniger in 34 Fällen. Für gewöhnlich wurde nur nach links gedreht. Bloß eine Reihe von Kontrollversuchen mit Rechtsdrehungen wurde gemacht, bei denen jedoch niemals größere Differenzen als bis zu 5 Schlägen gefunden wurden, und auch die möchte ich nicht auf eine verschiedene Erregbarkeit, sondern auf die grobe Methodik zurückführen. Ich muß da auch erwähnen, daß der mir zur Verfügung stehende Drehstuhl nicht erschütterungsfrei war und daß mit einem wirklich ruhig gehenden Stuhl die Schwankungen vielleicht noch kleiner gewesen wären.

Wenn auch noch abgewartet werden muß, bis die Verhältnisse des postrotatorischen Nystagmus mit absolut einwandfreien Hilfsmitteln (vgl. den angeführten Drehstuhl) aufgeklärt worden sind, so möchte ich doch glauben, daß schon die vorliegenden groben Untersuchungen deutlich genug zeigen, daß die übliche Prüfung mit 10 Umdrehungen sogar für die klinische Praxis zu ungenau ist, da sie einen Doppelreiz darstellt, noch dazu einen, wo das Verhältnis der beiden Reize zueinander inkonstant und von vornherein undurchschaubar ist, daß vielmehr

die oben geschilderte Methode die Methode der Wahl zu werden hat, mit oder ohne elektrischen Drehstuhl. Zum Schlusse möchte ich noch vermutungsweise hinzufügen, daß es möglicherweise gelingen kann, auf dem angegebenen Wege dem langersehnten Ziele, periphere Erregbarkeit und zentrale Empfindlichkeitsänderungen gegenüber der Norm zu unterscheiden, einen Schritt näherzukommen, denn der zweite postrotatorische Nystagmus ist ja ausschließlich zentraler Genese.

Aussprache zu den Vorträgen 29 und 30.

Herr **Ruttin.** Ich wende mich nicht gegen die ja physiologisch sicher wertvollen Untersuchungen von *Veits*, aber gegen die praktische Schlußfolgerung, daß die 10malige Drehung nichts wert ist. Die immer feineren Untersuchungen sind sicher wertvoll, aber bevor sie einfach praktisch verwertbar sind, darf man die einfachen praktisch verwertbaren und nur jahrelang verwerteten Methoden nicht über Bord werfen. Leider sieht man aber, daß aus Angst, daß die gewöhnlichen Methoden nicht genügen, gar keine Drehprüfung gemacht wird, und doch kann man für unser praktisches Arbeiten für die Diagnose und Therapie der Labyrintherkrankungen durch die 10malige Drehung und die calorische Reaktion diejenigen Schlüsse ziehen, die vorläufig ziehbar sind, weitere Schlüsse sind vorläufig auch nicht durch die komplizierten Drehprüfungen zu ziehen, und deshalb wende ich mich in dem Vortrag *Veits* nur gegen die Schlußfolgerung, die die 10malige Drehprüfung, wie sie üblich ist, über Bord werfen will.

Herr **Veits** (Schlußwort). In der Praxis spielt die Drehprüfung bisher überhaupt nur eine sehr bescheidene Rolle, die weitaus wichtigere kommt der Calorisation zu. Ob die „verfeinerte“ Drehprüfung darin etwas ändern, ob sie praktisch eine Bedeutung gewinnen wird, muß erst die Zukunft zeigen. Jedenfalls kann eine theoretisch nicht einwandfreie, undurchsichtige, unexakte Methode, wie es die 10malige Drehung ist, nicht wertvoller sein als eine einwandfreie, exakte; auch in der Praxis nicht.

---

31. Herren **M. Tamari** und **R. Exner**-Wien: **Vestibularapparat und Spirometrie.**

Seitdem die Apparatur zu Gasstoffwechselversuchen durch die erfolgreichen Bemühungen *Knipping*s und *Krogh*s entsprechend vereinfacht wurde, ist die Bedeutung der klinischen Spirometrie in stetem Wachstum begriffen. Der Wert dieser Methode liegt vor allem darin, daß sie Anhaltspunkte für die Beurteilung der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion (Schilddrüse, Hypophyse und Keimdrüsen) sowie für die Beurteilung vegetativ nervöser Zustände liefert.

Bekanntlich ergibt sich der Sauerstoffverbrauch bei den Messungen mit registrierenden Apparaten rechnungsmäßig aus dem Gefälle der Atemkurven. Je länger und regelmäßiger die Atemkurven angelegt werden, um so verläßlicher ist der festgestellte Sauerstoffverbrauch, so daß nur ganz geringe Fehlerbreiten von 2—3% entstehen.



Bei den Untersuchungen mit dem Kroghschen Gaswechselapparat mußten die Patienten vorher spirometrisch eingeübt und studiert werden, da sich sonst Kurven ergeben, die keine klaren Spirometerbilder liefern. Für unsere Untersuchungen, die das spirometrische Verhalten während und nach einer Reizung des Labyrinthes feststellen sollten, waren von besonderem Interesse die Pneumographenkurven von *Allers* und *Leidler* sowie die von *de Crinis* und *Unterberger*. Die ersteren haben bei calorischer Reizung des Labyrinthes entweder gar keine Veränderungen oder Unregelmäßigkeit mit einer Tendenz zur relativen Verlängerung der Inspiration festgestellt. Dagegen fanden sie während der Dauer des calorischen Nystagmus bei ihren Versuchen eine Verkürzung der Exspiration und eine Verlängerung der Inspiration (vestibuläre Atemreaktion). Dieses Phänomen ist nach ihnen unabhängig von der Stärke des Nystagmus und der Intensität des Schwindelerlebnisses. Die jüngst publizierten Pneumographenkurven von *de Crinis* und *Unterberger* lassen eine regelmäßige Reaktion auf calorische und galvanische Reize überhaupt vermissen. Um so eindrucksvoller aber wirken die Plethysmographenkurven der beiden Autoren; sie weisen eine bedeutende Reaktion im Sinne einer Senkung der Blutdruckkurve auf, die steil einsetzt und langsam abnimmt, manchmal sogar in eine Gegensteigerung übergeht. Ähnlich verhalten sich die Plethysmogramme von *Allers* und *Leidler*.

Aus den eingehenden experimentellen Tierversuchen von *Spiegel* und *Demetriades* wiederum geht hervor, daß calorische, galvanische und Drehreize rasch nach Beginn des gesetzten Reizes zu einer Blutdrucksenkung führen. Ausschaltung eines Labyrinthes verhinderte bei diesen Versuchen den Senkungseffekt.

Die vorangehenden Arbeiten beschäftigen sich mit der Beeinflussung der Atmung bzw. des Blutdruckes durch die Labyrinthreizung. Im Zuge anderer spirometrischer Untersuchungen an der Klinik sind wir auch der Frage nähergetreten, die Spirometerkurven bei verschiedenen Labyrintherkrankungen resp. bei experimenteller Labyrinthreizung zu studieren. Über die letzteren will ich in kurzem berichten. Die Versuche wurden an Patienten der Klinik *Neumann* und der Psychiatrischen-neurologischen Klinik *Pötzl* durchgeführt (Abb. 1).

Wir haben daher bei etwa 20 gut eingeübten Patienten mit dem Spirometer vorerst Versuche mit Calorisierung angestellt. Nach Aufnahme einer Normalkurve wurde die Reizkurve begonnen und nach Ablauf einer gewissen Zeit (3—5 Minuten) die Calorisierung mit Minimalreizen eingesetzt. Der nächste Versuch wurde mit Massenspülung durchgeführt. Außerdem hatten wir Gelegenheit, bei 2 Patienten mit Labyrinthitis circumscripta während des Spirometrierens die Veränderungen der Kurve durch Auslösen des Fistelsymptoms zu studieren.

Schließlich haben wir die Wirkung der galvanischen Labyrinthreizung spirometrisch registriert (Abb. 2 u. 3).

Für die Beurteilung der Kurve ist von Wichtigkeit, daß schon das Einsetzen der Spritze sowie das Einschleichen des galvanischen Stromes, ja auch die Einführung der Olive zur Prüfung des Fistelsymptoms imstande sind, bekannte spirometrische Reaktionen auszulösen (psychischer

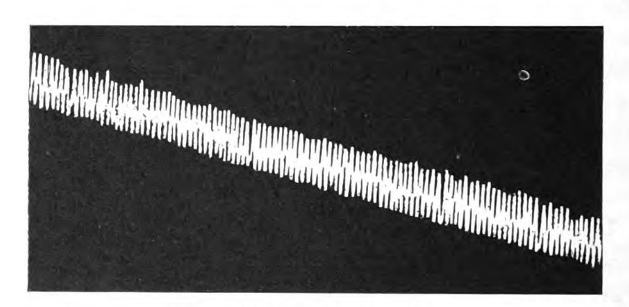


Abb. 1. Normale Spirometerkurve.

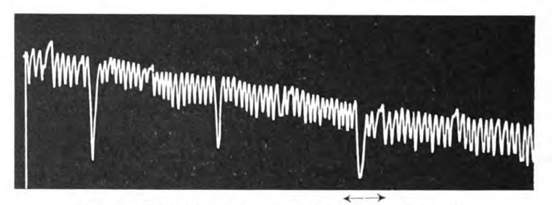


Abb. 2. Senkungsdelle nach kalter Calorisierung.

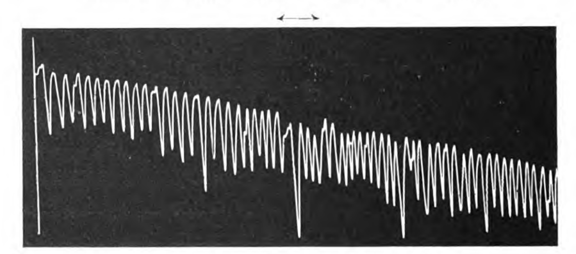


Abb. 3. Senkungsdelle nach Heißspülung.

und tonischer Reflex). Unter Umständen kann die Wirkung einer Labyrinthreizung bei nervösen Patienten das Atmungsbild ganz verwischen, was jedoch einem in der Beurteilung der Kurve Geübten keine Schwierigkeiten macht (Abb. 4).

Unsere Versuche haben folgendes Resultat ergeben: Kurz vor dem Auftreten des sichtbaren Nystagmus, also noch in der Latenzperiode, tritt bei Reizung des Labyrinthes plötzlich eine Änderung des Gefälles auf, und zwar verändert sich die Kurve im Sinne einer Senkung des

Sauerstoffverbrauches. Diese typische Reaktion tritt sowohl bei der calorischen Minimal- und Massenreizung, bei Prüfung des Fistelsymptoms an circumscripter Labyrinthitis erkrankter Patienten, als auch bei der galvanischen Reizung ein. Auch bei Doppelspülungen konnten wir diesen Senkungseffekt erzielen (Abb. 5).

Bei kompletter Labyrinthausschaltung, und zwar bei einseitiger auf der Seite der Erkrankung, bei doppelseitiger beiderseits, fielen die Versuche negativ aus; es trat keine Senkung des Sauerstoffverbrauches auf, und die Kurve verlief mit ganz geringfügigen Abweichungen normal.

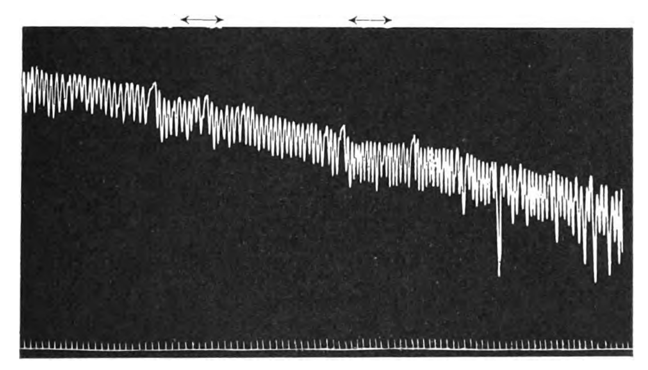


Abb. 4. Senkungsdellen nach Prüfung des Fistelsymptoms.

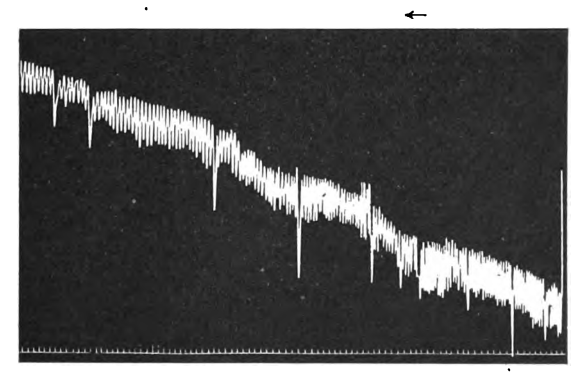


Abb. 5. Reizkurve nach Galvanisierung.

Diese in unseren Spirometerkurven als deutliche Delle sichtbare Senkung fällt mit den plethysmographischen Reaktionen, wie sie die obengenannten Autoren verzeichnet haben, auffallenderweise mit der zeitlichen Reaktion zusammen. Es drängt sich daher die Frage auf, ob zwischen den von uns registrierten Dellen und den Blutdrucksenkungen außer den zeitlichen auch ein ursächlicher Zusammenhang besteht, was um so naheliegender erscheint, als ja der Blutkreislauf das Organ der

Sauerstoffzufuhr darstellt. In der Tat erscheint die Blutdrucksenkung nach den Versuchen von *Unterberger* und *de Crinis* durch eine periphere Vasodilatation mit konsekutiver Strömungsverlangsamung ausgelöst, die das Auftreten der Delle (Verminderung des Sauerstoffverbrauches) verständlich macht. Die dabei häufig zu beobachtende Bradykardie wäre im Sinne *Eppingers* als ein Anpassen der Frequenz des Herzschlages an die verlangsamten Strömungsverhältnisse zu deuten. Mit letzteren stimmen auch die Tierexperimente von *Spiegel* überein, welche ergaben, daß die Vagus- und Herzsympathicusdurchschneidung bei Labyrinthreizung am Plethysmogramm nichts ändert. Allerdings tritt die Bradykardie manchmal nur ganz vorübergehend auf. Ob diese Verlangsamung der Pulsfrequenz in Parallele zu setzen ist mit der von *Neumann*, *Bories* sowie von *Nühsmann* und *Beck* beobachteten Bradykardie bei akuter Labyrinthitis mit normaler Temperatur, erscheint nach den bisherigen Erklärungsversuchen fraglich, denn bei unseren Versuchen handelt es sich um eine rasch vorübergehende Reizung, bei der Labyrinthitis aber um einen länger dauernden Zustand. Allenfalls kann nach diesen Untersuchungen die Bradykardie nicht, wie dies manche Autoren behaupten, für ein Symptom der herannahenden Meningitis allein angesehen werden. Es muß vielmehr, was sowohl aus unseren Versuchen als auch aus klinischer Beobachtung von Labyrinthitis mit normalem Liquor hervorgeht, auch an die Labyrinthreizung als Ursache der Bradykardie gedacht werden.

Zusammenfassung.

1. Calorische und galvanische Reizung des Labyrinthes sowie Auslösung des Fistelsymptoms rufen eine typische Senkung des Sauerstoffverbrauches (Delle in der Spirometerkurve) hervor.

2. Bei einer Reizung eines ausgeschalteten Labyrinthes fehlt jede spirometrische Reaktion im Sinne einer Senkung.

3. Gleichzeitig mit der spirometrischen Senkung tritt vorübergehend Bradykardie auf.

Aussprache zum Vortrag 31.

Herr **Rhese.** Von Interesse ist die Frage, auf welchem Wege der vestibuläre Reiz den Sauerstoffverbrauch beeinflußt. Hier muß man sich daran erinnern, daß beim otogenen Schwindel und beim vestibulären Reiz überhaupt die Vestibulariskerne und der dorsale Vaguskern im Mittelpunkt stehen und daß beide Kernsysteme anatomisch miteinander in Verbindung stehen. Also der Vagus ist der Vermittler des Geschehens, es handelt sich also quasi um eine Begleiterscheinung des vestibulären Reizes durch Übergreifen auf das Vagusgebiet. In meinen Arbeiten über die traumatische Vestibularisläsion habe ich auf Häufigkeit der Beeinflussung des Pulses durch vestibuläre Reize hingewiesen. Ich fand häufig eine Bradykardie, oft aber auch eine erhebliche Pulsbeschleunigung, wie ich dieses

an anderer Stelle dargelegt habe. Maßgebend für den Verlauf der Dinge ist also der Zustand des Vaguskernes, dessen konstitutionelle oder erworbene Beschaffenheit.

Herr **Beck**-Heidelberg. Es wäre an den Vortragenden die Frage zu richten, ob nicht auch psychische Einflüsse an dem Zustandekommen der gezeigten Reaktionen am Atmungs- und Gefäßsystem mitwirken. Ähnliche Reaktionen wurden nämlich im psychologischen Experiment bei rein psychogenen Vorgängen beobachtet.

Herr **Tamari** (Schlußwort). Ich wollte absichtlich nicht auf die Anatomie und die physiologischen Vorgänge eingehen und glaube, wie ich mitgeteilt habe, daß die Senkung des Sauerstoffes und die Pulsveränderung nicht allein auf den Vagus zurückzuführen sind.

Auf den psychischen Reflex habe ich bereits hingewiesen und auch gezeigt, daß bei manchen Personen dieser Reflex das Atmungsbild ganz verwischen kann und nur sehr kurz dauert.

---

32. Herr A. Schwarzbart: Graphische Hämogrammdarstellung nach neuem Prinzip und ihre Verwendung bei Otitis media.

Die Ansichten über die Bedeutung des weißen Blutbildes für die Beurteilung und Differenzialdiagnose der Otitis media und ihrer Komplikationen sind geteilt. Es ist nicht Aufgabe dieses Aufsatzes, in den Streit der Meinungen auf diesem Gebiete einzugreifen. Es wird nur beabsichtigt, zwecks Darstellung des Blutbildes gewisse Vereinfachungen vorzuschlagen und die Zweckmäßigkeit derselben zu beweisen. Wir gehen dabei unsererseits von der Voraussetzung aus, daß die Verwertung des weißen Blutbildes im genannten Gebiete unbestreitbare Dienste leistet. Die relativ seltene Heranziehung desselben scheint zum Teil wenigstens durch seine Kompliziertheit und Vielgestaltigkeit verursacht zu sein. Ein anderer Teil von Enttäuschungen kommt daher, wenn man vom weißen Blutbilde mehr verlangt, als es naturgemäß bieten kann. Dem weißen Blutbilde kommt keineswegs eine streng spezifische Bedeutung zu im Sinne einer scharf scheidenden Diagnostik für oder gegen irgendeine der klinischen Krankheitseinheiten. Eben wegen dieser Unspezifität paßt sich dieser Blutsymptomenkomplex als Ausdruck allgemeinen physiopathologischen Geschehens den modernen Auffassungen an. Stehen doch dieselben im Zeichen eines Abflauens der bakteriologischen Alleinherrschaft und eines Auflebens alter, mit neuem Inhalt ausgefüllter Vorstellungen über Konstitutions- und Humoralpathologie. In der Kette dieser letzteren kann das Blutbild neben endokrinologischen, neurovegetativen und biochemischen Gesichtspunkten als wichtiges Bindeglied nicht entbehrt werden.

Kommen wir nun auf das Hemmnis der Kompliziertheit und mangelnden Übersichtlichkeit des weißen Blutbildes zurück, so ist fest-

zustellen, daß seit den grundlegenden Arbeiten von *Arneth* in der Hämatologie ein dauerndes Bedürfnis nach einer vereinfachten Darstellung seiner Ergebnisse zu bemerken war. Aus diesem Bedürfnisse heraus entstand das allgemein bekannte Schillingsche Hämogramm. Jedoch auch dieses besteht noch aus etwa 10 Elementen, deren zahlenmäßig oft unbedeutende und klinisch trotzdem wichtige Schwankungen der Arzt nicht leicht übersieht. Hieraus entsteht nun die Tendenz nach einer weiteren Vereinfachung. Eine solche ist die Darstellung der Zahlenverhältnisse durch ein Kurvenbild. Es sei hier an die analogische Evolution in der Notierung von Temperaturhöhe, Pulsfrequenz usw. erinnert, wo trotz der Einfachheit der daselbst vorhandenen Verhältnisse die Kurve dank ihrer Übersichtlichkeit und Plastik mit der Zahlendarstellung erfolgreich konkurriert. Die Tendenz im genannten Sinne realisierte *Viktor v. Schilling* durch seine Leukocytenkurven. Die bei der Lösung dieser Aufgabe angewandten Prinzipien erweisen sich jedoch als für den täglichen Gebrauch am Krankenbette wenig rationell, wenngleich ihre Nützlichkeit unbestreitbar ist, wo es sich um Aufzeichnung von Zahlenschwankungen handelt, die in *einzelnen* Leukocytengattungen innerhalb einer längeren Beobachtungszeit vorkommen. Dieser Nutzen kommt allerdings vorwiegend wissenschaftlichen Studien zugute. Dabei ist die „Empfindlichkeit" genannter Kurven für einzelne Leukocytenarten ganz verschieden. So treten z. B. die Kurven für eosinophile Leukocyten oder für Monocyten, deren Prozentzahlen im allgemeinen klein sind, sehr wenig charakteristisch hervor.

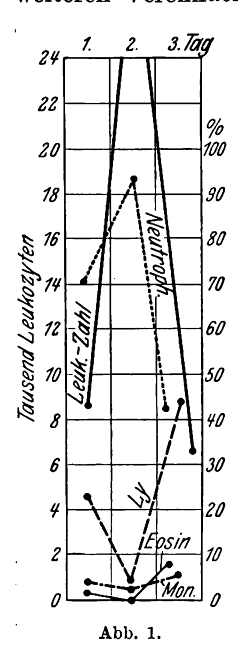
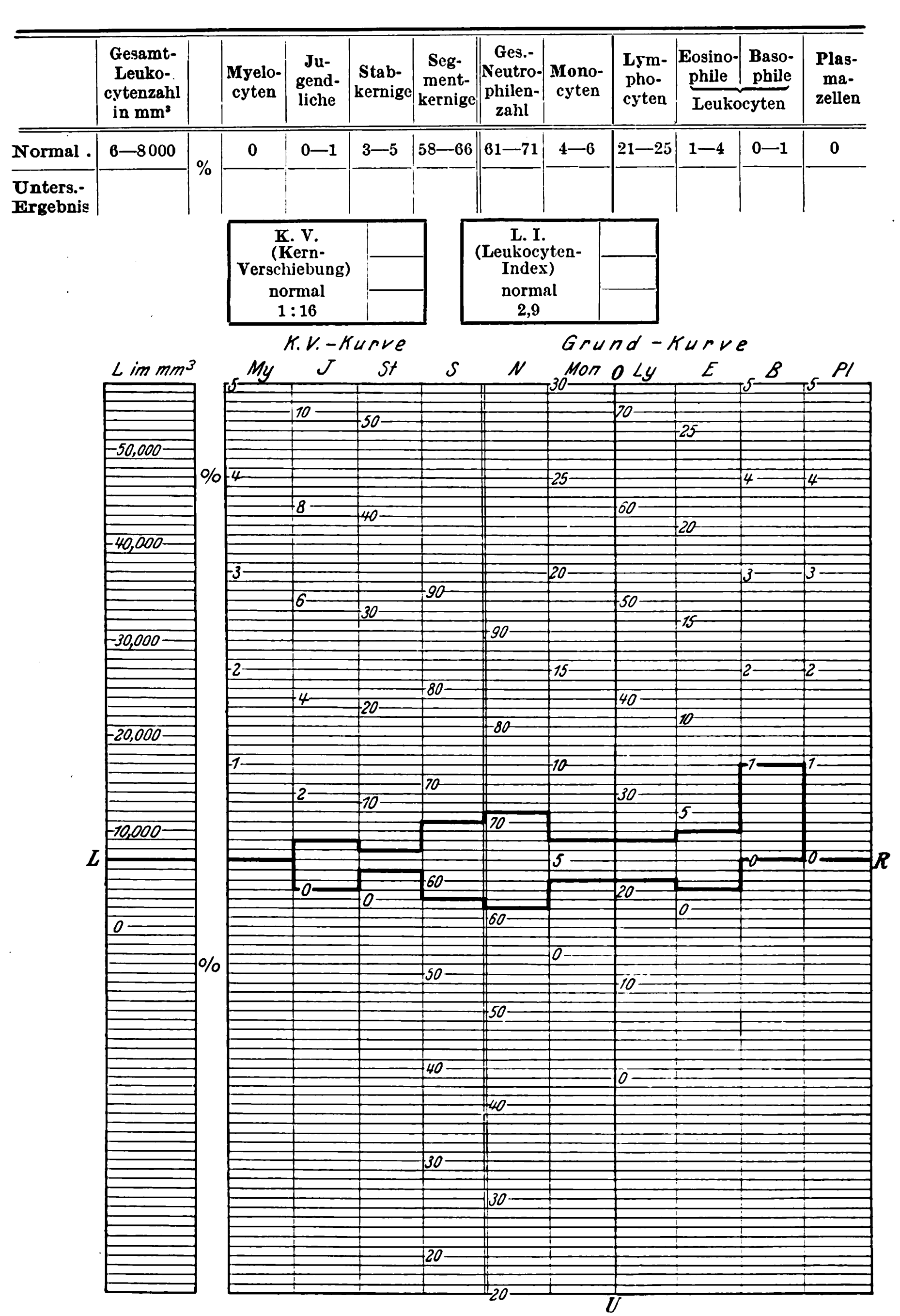


Abb. 1.

Die Ursache liegt im Wesen des bei diesen Tafeln zur Anwendung kommenden Prinzips. Wie aus nebenstehender Zeichnung (Abb. 1) zu ersehen ist, welche dem Buche von *Schilling* („Das Blutbild und seine klinische Verwertung" 1929) entnommen wurde, basieren diese Tafeln auf einem für alle Leukocytengattungen gemeinschaftlichen, von einem unteren Nullpunkte vertikal nach oben verlaufenden Maßstabe. Nur für die Leukocytenzahl pro cmm ist ein etwas anderer, in Tausenden berechneter, übrigens vom gleichen Nullpunkte aufsteigender Maßstab angewendet. In den obenerwähnten Leukocytenkurven macht *Schilling* noch weitere Versuche einer Verbesserung der Übersichtlichkeit, indem er den Maßstab für neutrophile Leukocyten anstatt mit Null unten bereits mit 30% beginnt. Noch andere kleine Modifikationen sind bemerkbar, z. B. zwecks prozentueller Auswertung der *Arneth*schen Ver-



	Gesamt-Leukocytenzahl in mm³		Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Ges.-Neutrophilenzahl	Monocyten	Lymphocyten	Eosinophile (Leukocyten)	Basophile (Leukocyten)	Plasmazellen
Normal .	6—8000	%	0	0—1	3—5	58—66	61—71	4—6	21—25	1—4	0—1	0
Unters.-Ergebnis												

K. V. (Kern-Verschiebung) normal 1 : 16	

L. I. (Leukocyten-Index) normal 2,9	

Abb. 2. Blutbildtafel nach Dr. *Schwarzbart*.

schiebung. Letzten Endes sind jedoch die Bestrebungen zur Verbesserung einer von Haus aus verfehlten Methode wenig erfolgreich. Sie können die ungleichmäßige Plastik der einzelnen Kurven nicht beheben und sind auch nicht imstande, die Tatsache zu ändern, daß z. B. subnormale Prozentzahlen von neutrophilen Leukocyten in einer tieferliegenden Kurve Ausdruck finden als pathologisch erhöhte Prozentzahlen von Monocyten oder sogar Lymphocyten. Außerdem haben hier die synchronischen Ergebnisse *einer* Untersuchung bezüglich verschiedener Leukocytenarten gar keine graphische Verbindung miteinander, ganz abgesehen davon, daß die Zahl der Elemente, die in diesem Kurvensystem Unterkunft finden kann, ohne Desorientation und Verwirrung hervorzurufen, nur ganz beschränkt ist. Aus diesem Grunde sind auch hier selbst die wichtigsten Abarten der neutrophilen Granulocyten (Myelocyten, jugendliche, stabkernige), die für das *Arneth*sche Kernverschiebungsbild so charakteristisch sind, ausgeschaltet. Als Surrogat gibt *Schilling* in seinen biologischen Kurven die graphische Darstellung der prozentuellen Gesamtzahl aller unreifen bzw. degenerierten Neutrophilen. Diese Kurve besitzt jedoch bei weitem nicht den gleichen klinischen Wert und teilt mit den anderen Kurven die bereits besprochenen Mängel.

Nachstehend möchte ich etwas andere Prinzipien zur graphischen Darstellung des Leukocytenbildes in Vorschlag bringen. Sie dürften, unabhängig von den Vorteilen der bisher benützten Kurven, einen gewissen Fortschritt bedeuten. Hierbei handelt es sich nicht, wie gleich vorweggenommen werden soll, um die Festlegung *einer* starren Form, sondern um die Darstellung eines — je nach klinischem Zweck, den Fortschritten der Erfahrung, Alter des Untersuchten, Rasse usw. — elastisch abänderlichen Paradigmas.

Auf unserer Kurventafel notieren wir die *gleichzeitigen* Untersuchungsergebnisse für alle Leukocytenarten horizontal nebeneinander und verbinden dieselben zu einer gemeinschaftlichen Kurve. Ungefähr durch die Mitte dieser Tafel (s. Abb. 2) läuft eine Horizontale, die sog. „Normallinie“ (L—R). Sie entspricht den durchschnittlichen physiologischen Normalwerten der einzelnen berücksichtigten Leukocytenarten. Zu jeder Leukocytenart gehört ein vertikaler Streifen mit einem *eigenen* nach oben und unten eingezeichneten Maßstab für über- bzw. unternormale Werte. Dieser „klinische Maßstab“ wird nun der maximalen Plastik der einzuzeichnenden Kurven, welche unter klinischen Gesichtspunkten für die einzelnen Leukocytenarten erwünscht ist, angepaßt. Durch die Anwendung der „Normallinie“ und des „klinischen Maßstabes“ entsteht unsere „synchronische Kurve“, in welcher alle Abweichungen von der Norm sehr plastisch hervortreten. Die physiologischen Grenzwerte — deren arithmetische Mitte die Normallinie bil-

det — sind an den Maßstäben durch fettere horizontale Linien angemerkt. Auf der Tafel können auch die Ergebnisse einiger aufeinanderfolgender Untersuchungen in der Gestalt von etwas verschiedenen, also z. B. punktierten, strichpunktierten, andersfarbigen Linien, mit Leichtigkeit eingezeichnet werden. Die sukzessiven Gestaltveränderungen der einzelnen Kurven sind für die Verschiebungen im Leukocytenbilde sehr charakteristisch. Die Ergebnisse für jede einzelne Leukocytenart befinden sich selbstverständlich immer über bzw. untereinander.

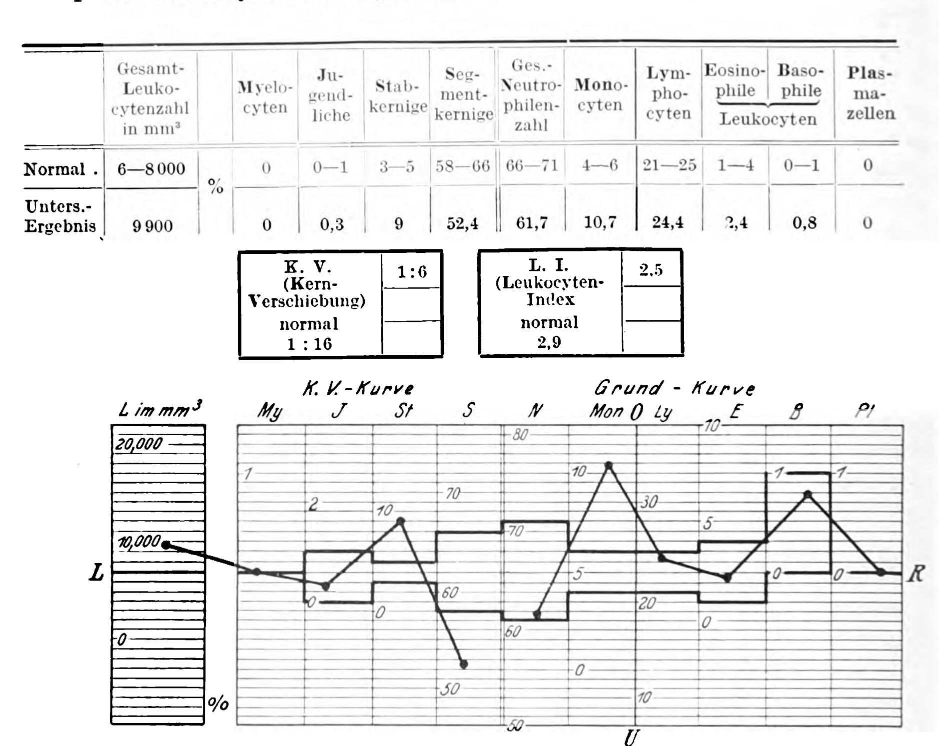
Mit diesen Bemerkungen sind die Grundprinzipien der von uns verwendeten Kurvenbilder erschöpft. Die Tafel (Abb. 2) ist den Bedürfnissen der Otologie mit besonderer Berücksichtigung der eitrigen Mittelohrentzündung und ihrer septischen Komplikationen angepaßt. Sie kann jedoch mit einiger Einschränkung als universell angesehen werden, da sie für die allermeisten klinischen Bedürfnisse ausreicht.

Für besondere Indikationen, also z. B. 1. für ausgesprochene Erkrankungen der blutbildenden Systeme wie Leukämie, wo besonders starke Ausschläge in den Prozentzahlen einzelner Leukocytenarten vorkommen oder wo besondere, sonst praktisch unwichtige Arten, wie z. B. Myeloblasten usw., kurvenmäßige Berücksichtigung finden sollten, oder etwa 2. für das Säuglings- und Kindesalter, müssen einige etwas modifizierte Tafeln bereitgehalten werden. Bei der Elastizität des Systems ist dies mit Leichtigkeit geschafft.

Vergleicht man die Reihenfolge der Leukocytenarten in unserer Tafel mit der des Schillingschen Hämogramms, so sind da einige Abänderungen zu bemerken. Die Reihenfolge des Schillingschen Hämogramms beruht offenbar auf den Auffassungen über die Abstammung der einzelnen Leukocytenarten aus den verschiedenen myeloblastischen Systemen.

Im Sinne der trialistischen Theorie kommen zuerst die baso-, eosino- und neutrophilen Leukocyten (die letzteren in ihren verschiedenen Abarten), dann folgen die Lymphocyten und zum Schluß die Monocyten. In einer Arbeit von *Wasowski*, „Die Leukocytenformel in der eitrigen Mittelohrentzündung", Wilna 1925) wird dieser genetische Gesichtspunkt für rein klinische Zwecke mit Recht aufgegeben und das Schillingsche Hämogramm in der Weise modifiziert, daß die eosino- und basophilen Leukocyten auf die Monocyten folgen. Auf diese Weise finden jene Gattungen der Leukocyten, deren Auftreten bzw. prozentuelles Ansteigen im Leukocytenbild bei septischen Erkrankungen gewöhnlich ein prognostisch günstiges Zeichen bedeutet, im Hämogramm einen einheitlichen Platz auf der rechten Seite, während die prognostisch ungünstigen Arten auf der linken bleiben. *Wasowski* fügt auch rechts dem Hämogramm die Plasmazellen an, die eine ähnliche Bedeutung

haben wie die basophilen Leukocyten. Diese Modifikationen werden von mir übernommen und eine weitere wird hinzugefügt. Die Monocyten wechseln den Platz mit den Lymphocyten und kommen vor ihnen zu stehen. Vor den Monocyten und nach den *segmentkernigen* Neutrophilen wird noch für die prozentuelle *Gesamtzahl* der neutrophilen Leukocyten Platz gemacht.



	Gesamt-Leukocytenzahl in mm³		Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Ges.-Neutrophilenzahl	Monocyten	Lymphocyten	Eosinophile (Leukocyten)	Basophile (Leukocyten)	Plasmazellen
Normal .	6—8000	%	0	0—1	3—5	58—66	66—71	4—6	21—25	1—4	0—1	0
Unters.-Ergebnis	9900		0	0,3	9	52,4	61,7	10,7	24,4	2,4	0,8	0

K. V. (Kern-Verschiebung) normal 1 : 16	1:6

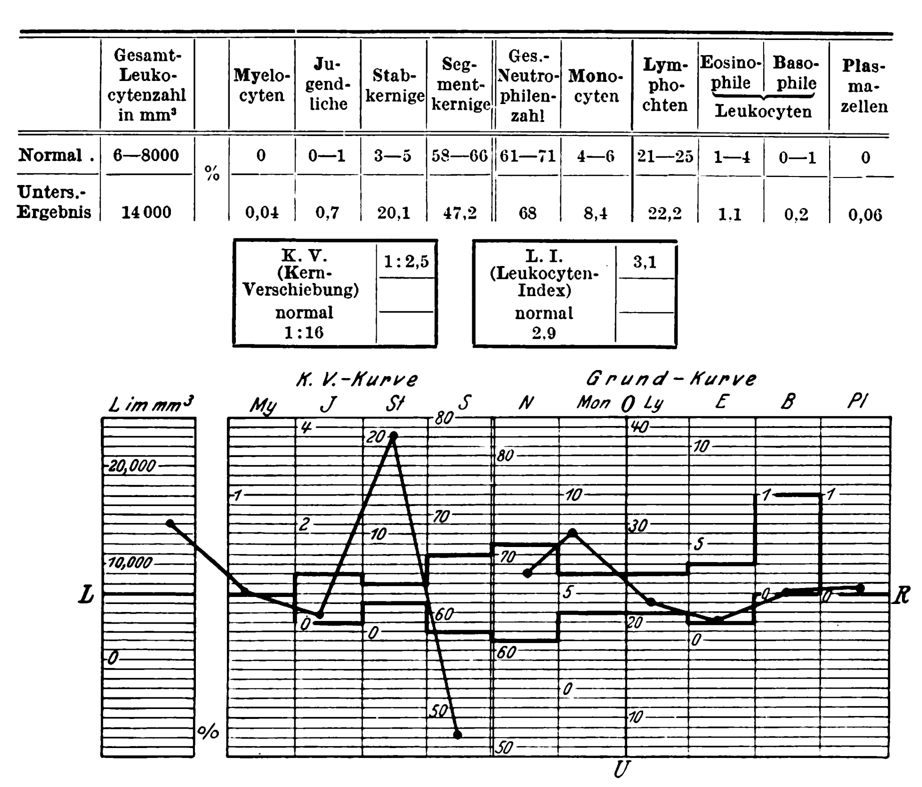
L. I. (Leukocyten-Index) normal 2,9	2,5

Abb. 3. Otitis media acuta.

Auf diese Weise werden gerade die klassischen Schillingschen Ansichten über den Verlauf der septischen Erkrankungen in der Kurve mit maximaler Plastik und Planmäßigkeit zum Ausdruck gebracht. Gemeint sind hier die drei Phasen des Krankheitsverlaufs, und zwar 1. die neutrophile Kampfphase, 2. die monocytäre Abwehrphase und 3. die lymphocytäre Heilphase.

Alle bisher besprochenen Hauptgattungen der Leukocyten, also von den Neutrophilen bis zu den Plasmazellen, nehmen den rechten Teil meiner Tafel ein. Die hier eingezeichnete Kurve bezeichne ich als „Grundkurve“. Sie besitzt bei septischen Erkrankungen infolge ihrer charakteristischen Senkungen und Steigungen eine bedeutende Plastik

und Ausdrucksfähigkeit, welche durch den Vergleich einiger, sei es auf derselben, sei es auf verschiedenen Tafeln eingezeichneten Kurven noch gesteigert wird. Das Charakteristikum der Grundkurve bei septischen Erkrankungen ist folgendes: In der Kampfphase steigt ihr linker und sinkt ihr rechter Flügel, in der Heilphase kehrt sich die Kurve um. In der — monocytären — Abwehrphase bemerkt man ein Ansteigen



	Gesamt-Leukocytenzahl in mm³		Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Ges.-Neutrophilenzahl	Monocyten	Lymphochten	Eosinophile (Leukocyten)	Basophile (Leukocyten)	Plasmazellen
Normal .	6—8000	%	0	0—1	3—5	58—66	61—71	4—6	21—25	1—4	0—1	0
Unters.-Ergebnis	14 000		0,04	0,7	20,1	47,2	68	8,4	22,2	1,1	0,2	0,06

K. V. (Kern-Verschiebung)	1:2,5
normal 1:16	

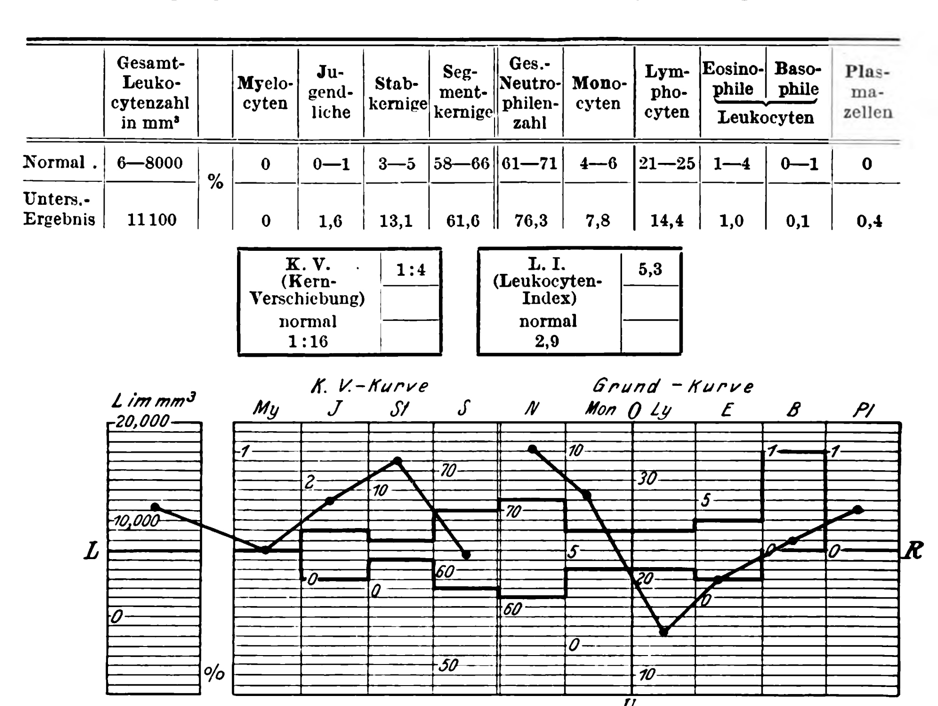
L. I. (Leukocyten-Index)	3,1
normal 2,9	

Abb. 4. Otitis media. Mastoiditis acuta.

des Zentrums. Das gilt natürlich nur in ganz schematischem Sinne. Zwecks besserer Veranschaulichung dieser Schwankungen ist die vertikale Trennungslinie zwischen den Monocyten und Lymphocyten (O—U) fetter gedruckt.

Den mittleren Teil der Tafel — links von dem bisher besprochenen — nimmt das Gebiet der für die sog. Kernverschiebung charakteristischen Abarten der neutrophilen Leukocyten ein. Diesen Teil der Kurve wollen wir als „K(ern)-V(erschiebungs)-Kurve“ bezeichnen. Den linken Teil der Tafel verwenden wir zur Einzeichnung der Gesamtleukocytenzahl im cmm. Dieses Ergebnis wird zusammen mit der Kernverschiebung in

eine Kurve zusammengefaßt, welche von der Grundkurve getrennt eingezeichnet wird. Auch diese Kurve (Gesamtleukocytenzahl + K. V.) ist schon auf den ersten Blick sehr charakteristisch. Bei starker Verschiebung und steigender Leukocytenzahl (Leukocytose) steigt die Kurve (in der Kampfphase) im allgemeinen nach links oben und weist eine Neigung nach rechts unten auf, in der Heilphase biegt sie im um-



	Gesamt-Leukocytenzahl in mm³		Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Ges.-Neutrophilenzahl	Monocyten	Lymphocyten	Eosinophile Leukocyten	Basophile Leukocyten	Plasmazellen
Normal .	6—8000	%	0	0—1	3—5	58—66	61—71	4—6	21—25	1—4	0—1	0
Unters.-Ergebnis	11100		0	1,6	13,1	61,6	76,3	7,8	14,4	1,0	0,1	0,4

K. V. (Kern-Verschiebung) normal 1:16	1:4

L. I. (Leukocyten-Index) normal 2,9	5,3

Abb. 5. Eiterung der Kopf- und Halsgegend. Keine Mastoiditis.

gekehrten Sinne um. Wir sehen also hier analogische Veränderungen wie bei der Grundkurve. Der Vorteil bezüglich der graphischen Darstellung der K. V. ist noch folgender, daß sie auch dann hervortritt, wenn bei starker Neutropenie der prozentuelle Anteil der unreifen Neutrophilen naturgemäß nur klein ist und bei gewöhnlicher Zahlenbetrachtung das Nichtvorhandensein einer Verschiebung vortäuscht.

Oberhalb der Kurventafel haben wir eine Tabelle mit gleicher Anordnung angebracht. In derselben finden wir zur Orientierung die numerischen physiologischen Durchschnittswerte der einzelnen Posten beim erwachsenen Individuum. Darunter findet sich Platz für die Eintragung von drei Untersuchungsergebnissen. Wie ersichtlich, ist auch 1. der K.-V.-Index, das ist das Verhältnis der unreifen zu den segmentkernigen

Neutrophilen, und 2. der L(eukocyten)-I(ndex) nach *Krebs*, das ist das Verhältnis der neutrophilen Leukocyten zu den Lymphocyten, berücksichtigt. Bei dem ersten Verhältnis ist die Zahl der unreifen, bei dem zweiten die Zahl der Lymphocyten gleich „1“ gesetzt.

Nun einige Anwendungsbeispiele der graphischen Darstellung auf meiner Tafel: Abb. 3 zeigt das Bild einer Otitis media acuta. Wir sehen hier den mäßigen Anstieg der Kurve im Gebiete der Gesamtleukocytenzahl und im Gebiete der Kernverschiebung, den Anstieg des Zentralteils der Grundkurve als Ausdruck der

	Gesamt-Leukocytenzahl in mm³		Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Ges.-Neutrophilenzahl	Monocyten	Lymphocyten	Eosinophile Leukocyten	Basophile Leukocyten	Plasmazellen
Normal .	6—8000	%	0	0—1	3—5	58—96	61—71	4—6	21—25	1—4	0—1	0
Unters.-Ergebnis	8000		0	0,07	5,4	61,0	66,5	7,7	22,2	3,1	0,5	0

K. V. (Kern-Verschiebung normal 1;16	1:11

L. I. (Leukocyten-Index) normal 2,9	3

Abb. 6. Otitis media. Labyrinthitis *serosa*.

monocytären Abwehrphase. Der Anstieg im Basophilengebiete zeigt vielleicht eine günstige Krankheitstendenz an. Schließlich soll man auch auf die Richtung der direkten Verbindungslinie zwischen dem neutrophilen und dem lymphocytären Gebiete sein Augenmerk richten. Weist diese, wie hier nach rechts oben, so ist dies ebenfalls der typische graphische Ausdruck einer lymphocytären Heiltendenz.

Etwas anders gestaltet sich das Kurvenbild einer Mastoiditis acuta auf Abb. 4. Hier ist der Anstieg der Leukocytenzahl und der Kernverschiebung viel stärker. Die Verbindungslinie zwischen Neutrophilen und Lymphocyten weist hier, umgekehrt als in Abb. 3, nach links oben. Es ist der graphische Ausdruck der neutrophilen Kampfphase. Das Eosinophilengebiet zeigt eine Depression, der Basophilenanstieg fehlt.

Ähnliche Verhältnisse zeigt Abb. 5, die einer nicht mastoiditischen abgeschlossenen Eiterung der Kopfweichteile entstammt. Das Blutbild ist eben nicht

so sehr für eine bestimmte Lokalisation als vielmehr für die Art des physiopathologischen Prozesses charakteristisch. In diesem Bilde spricht der starke Anstieg im Gebiet der Basophilen und der Plasmazellen für eine günstige Heiltendenz, natürlich immer unter gleichzeitiger Berücksichtigung auch der anderen Eigentümlichkeiten des Kurvenbildes wie auch des klinischen Gesamtbildes.

	Gesamt-Leukocytenzahl in mm³		Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Ges.-Neutrophilenzahl	Monocyten	Lymphocyten	Eosinophile Leukocyten	Basophile Leukocyten	Plasmazellen
Normal .	6—8000	%	0	0—1	3—5	58—66	61—71	4—6	21—25	1—4	0—1	0
Unters.-Ergebnis	23600		0,2	2,4	31,6	53,1	87,2	3,5	9,1	0,1	0,07	0

K. V. (Kern-Verschiebung)	1:1,7
normal 1:16	

L. I. (Leukocyten-Index)	9,1
normal 2,9	

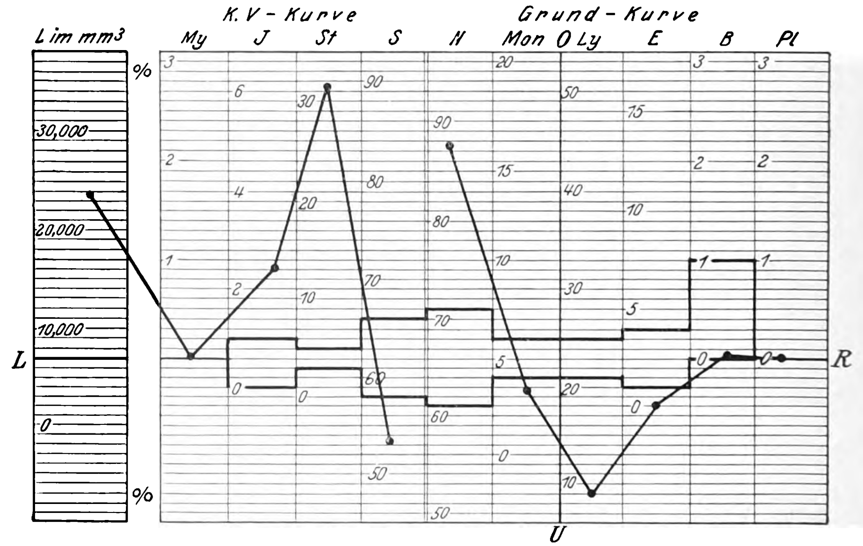


Abb. 7. Otitis media. Complicatio gravis (intracran.).

Sehr plastisch tritt der große Nutzen des weißen Blutbildes in seiner graphischen Darstellung auf Abb. 6 hervor. Hier wird das bedrohliche Symptomenkomplex einer akuten Labyrinthitis infolge des harmlosen Blutbildes als prognostisch günstige Labyrinthitis serosa entlarvt, was durch den weiteren klinischen Verlauf bestätigt wird.

Abb. 7 zeigt das charakteristische Bild einer schweren intrakraniellen otogenen Komplikation. Man sieht den enormen Hochstand der Kurve im Gebiet der Leukocytenzahl, den steilen Anstieg der Kernverschiebungskurve wie auch der Grundkurve nach links oben und die starke Depression im Eosinophilengebiet. Dieses

für den Kundigen auf den ersten Blick düstere Bild wird durch keine Spuren eines Anstiegs am äußersten rechten Flügel: im Gebiet der Basophilen und Plasmazellen gemildert.

		Gesamt. Leukocytenzahl in mm³		Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Ges.-Neutrophilenzahl	Monocyten	Lymphocyten	Eosinophile (Leukocyten)	Basophile (Leukocyten)	Plasmazellen
Normal		6—8000	%	0	0—1	3—5	58—66	61—71	4—6	21—25	1—4	0—1	0
Unters.-Ergebnis	I	8 600		0	0	3,5	67	70,5	4	23,5	1,5	0,5	0
	II	44 000		0	2,5	32	59	93,5	2,5	4	0	0	0
	III	7 600		0	0	4	38,5	42,5	5	44	7	1	0,5

K. V. (Kern-Verschiebung) normal 1:16	
	1:19
	1:15
	1:10

L. I. (Leukocyten-Index) normal 2,9	
	2,9
	23
	8,5

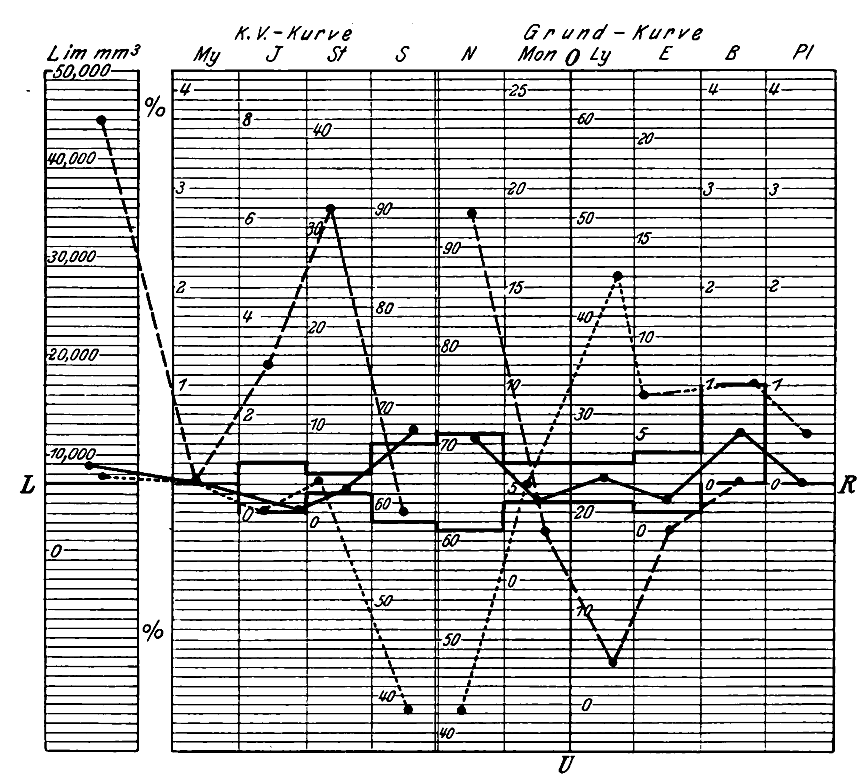


Abb. 8. I. Otitis media acuta simplex. II. Meningitis otogenes purulenta. Kritisches Stadium. III. Meningitis otogenes purulenta. Heilphase.

——— Untersuchungs-Ergebnis I; – – – – Untersuchungs-Ergebnis II; -------- Untersuchungs-Ergebnis III.

Abb. 8 schließlich zeigt die vorteilhafte Anwendungsmöglichkeit der Tafel zu Vergleichszwecken durch Aufzeichnung mehrerer Kurven aus verschiedenen Krankheitsphasen. Dies ist um so wichtiger, als die Nützlichkeit des Blutbildes erst oftmals in einer Untersuchungsserie hervortritt, welche die Krankheitstendenz aufdeckt. Auf dieser Abbildung sieht man die — ausgezogene — harmlose Kurve einer Otitis media acuta simplex, neben ihr die — unterbrochene — äußerst charakteristische Kurve einer septischen otogenen Meningitis in ihrer bedrohlichen Kampfphase (sie erinnert an die Abb. 7); schließlich sieht man auf der Tafel die — punktierte — Kurve, welche das geradezu umgekehrte Bild aus der Heilphase desselben Falles darstellt. Die Vorteile und die instruktiven Werte dieser vergleichenden Darstellung treten besonders hervor, wenn man sie mit Abb. 1 vergleicht. In dieser sind dieselben Zahlenwerte nach dem Schillingschen Prinzip eingezeichnet.

Dieser Vergleich dürfte die Annahme berechtigen, daß das von uns vorgeschlagene Prinzip zur häufigen Heranziehung des weißen Blutbildes sowohl im klinischen Betriebe wie auch sonst in der fachärztlichen Praxis beitragen dürfte.

---

33. Herr **R. Goldmann**-Iglau: **Zur Symptomatologie des Septumgummas.**

Bekanntlich ist ein Lieblingssitz der tertiären Lues das Septum nasi und der harte Gaumen. Zumeist bekommen wir die Patienten erst zu Gesicht, wenn das Gumma zerfallen und das Septum bzw. der Gaumen perforiert ist. Der Grund ist die Geringfügigkeit und Unbestimmtheit der subjektiven Beschwerden, speziell der Schmerzen, da die luetische Nekrose im Wege der Endarteriitis obliterans frühzeitig zur Ausschaltung der Nerven führt. Immerhin klagen die Patienten oft über Sensationen im Gebiet des Nasengerüstes, speziell des Gaumens und der Zähne. Es sind vor allem die *Schneidezähne*, die entsprechend den subjektiven Beschwerden eine objektive Sensibilitätsstörung im Sinne einer *hochgradigen Hypästhesie für Berührung und Druck* zeigen. Dieselbe läßt sich durch die anatomische Tatsache verstehen, daß in der Septumschleimhaut der vom Ganglion sphenopalatinum entspringende Nervus nasopalatinus verläuft, der mit einem Ast im Wege des Canalis incisivus gemeinsam mit dem Nervus palatinus anterior vorwiegend die Innervation der Incisivi besorgt. Diese zweifache sensible Versorgung der Incisivi erklärt es, daß der Sensibilitätsausfall bei Septumgumma, solange der Gaumen nicht wesentlich miterkrankt erscheint, kein totaler ist.

Es sind demnach zwei Möglichkeiten der Leitungsunterbrechung gegeben: Einmal im Verlauf des Nervus naso-palatinus am Septum, das zweite Mal im Verlauf des Canalis incisivus selbst. Beide Stellen werden von der tertiären Lues bevorzugt, wahrscheinlich weil das Hauptgefäß des Septums, die Arteria septi nasi posterior, sich eng an den



Nervus naso-palatinus hält und ebenfalls einen Ast durch den Canalis incisivus sendet.

Ich konnte die Hyposensibilität der Schneidezähne in der letzten Zeit bei 2 Fällen beobachten:

In dem ersten Falle handelt es sich um einen ausgedehnten Defekt des Septums mit Schmerzen im Gaumen und in den Zähnen. Die beiderseitige Sensibilitätsstörung der Schneidezähne verblieb auch nach durchgeführter antiluetischer Kur, da der Zerstörungsprozeß am Septum ein irreparabler war.

Im zweiten Falle handelte es sich um die Symptome eines Stockschnupfens bei einer 28jährigen Frau mit Verstopfung der rechten Seite in Form einer Septumverbiegung und Schleimhautschwellung bei starker Schleimabsonderung im Nasen-Rachenraum und Rachen, welche den Gedanken einer Nebenhöhlenaffektion nahelegte. Für die Klagen der Patientin, daß sie früher an Schmerzen in den vorderen Zähnen gelitten habe und dieselben in der letzten Zeit wie tot seien, fand ich die objektive Grundlage in einer starken Herabsetzung der Sensibilität der rechtsseitigen Incisivi für Berührung und Druck und den faradischen und galvanischen Strom. Wenngleich für mich zufällig die Luesdiagnose durch ein Ulcus hinter dem Zungengrunde erleichtert war, so hätte mich das Symptom bei isolierter Erkrankung des Septums bzw. des Gaumens wahrscheinlich rasch auf die richtige Spur geführt. In diesem Falle stellte sich die Sensibilität im Laufe der antiluetischen Behandlung allmählich wieder ein. Dies ist mit der erst im Laufe der Behandlung möglich gewordenen Erhebung des Befundes eines luetischen, auf die Schleimhaut der rechten Septumseite beschränkten Ulcus in Einklang zu bringen: Man kann annehmen, daß die Leitungsunterbrechung im Gebiet des Nervus nasopalatinus keine endgültige war.

Wenngleich die Zahl meiner Fälle, wie begreiflich, nur eine beschränkte ist, so glaube ich doch, daß das beschriebene Symptom der tertiären Septumlues häufig beobachtet werden kann, wenn man frühzeitig darauf achtet, und daß es oft ein willkommenes Hilfsmittel für die Frühdiagnose der Lues bilden kann, noch ehe es zu bleibenden Zerstörungen am Septum bzw. am Gaumen gekommen ist.

Röntgendiagnose der Oberkiefercyste (Demonstration).

Um sich die Ausdehnung einer Kiefercyste vor der Operation anschaulich zu machen, empfiehlt sich das Röntgenbild mit Kontrastfüllung, wie der demonstrierte Fall zeigt:

Man sieht, wie die Wurzelcyste des 2. Schneidezahnes linkerseits nach oben bis an den Nasenboden, denselben emporwölbend, nach außen bis an die Kieferhöhle reicht und gleichzeitig wie entsprechend der Auf-



hellung in der Umgebung des Jodipins die Resorption der Knochenwände dieselben weiterhin bedroht.

Die Kontrastfüllung dient gleichzeitig zur Differenzialdiagnose der Cyste gegenüber Tumor bzw. Granulom bei bestehender Fistel.

Die Durchführung der Kontrastfüllung ist bei vorhandener Fistel einfach, bei geschlossener Cyste müßte die Punktion und Entleerung des Sekrets vorausgehen unter Anlegung einer Gegenöffnung.

Aussprache zum Vortrag 33.

Herr **Loebell.** *Loebell* weist an Hand von 2 Röntgendiapositiven auf die Möglichkeit hin, die Ausdehnung großer die Highmorshöhle beteiligender Oberkiefercysten genau festzustellen. Man füllt nach Spülung zunächst die Kieferhöhle mit 10proz. Jodipinlösung und macht die erste Röntgenaufnahme. Möglichst erst nach mehreren Tagen punktiert man die Cyste, füllt sie ebenfalls mit dem Kontrastmittel und erkennt nun im zweiten Röntgenbild die genaue Ausdehnung der Cyste. In zweifelhaften Fällen führt erst ein Vergleich beider Bilder zur Klarstellung der möglichen Kieferhöhlenbeteiligung.

---

34. Herr **Esch: Röntgenbehandlung des erkrankten lymphatischen Rachenringes bei Kindern.**

Von verschiedensten Seiten wird über günstige Erfolge berichtet bei der Röntgenbehandlung des kranken, lymphatischen Rachenringes der Kinder. Die ersten Berichte stammen von Amerikanern. Erst später wurde die Behandlungsmethode in Europa, auch in Deutschland angewandt. Von deutschen Autoren möchte ich *Schönfeld* [Strahlenther. **36** (1930)] zitieren. Er hat im Laufe von 3 Jahren 150 Kinder mit vergrößerten Tonsillen röntgenbestrahlt und nach 2—3 Jahren nachuntersucht. In 57% seiner Fälle waren im Anschluß an die Bestrahlung die Tonsillen kleiner geworden. Bei späteren Nachuntersuchungen zeigte sich jedoch, daß in 28% dieser Fälle die Mandeln durch rezidivierende Mandelentzündung wieder größer geworden waren. Er beobachtete weiter, daß in ungefähr 50% der Fälle die klinischen Erscheinungen geschwunden waren. Über gleich gute Erfolge wird auch von anderen Autoren berichtet. Bei dieser Sachlage muß man sich unwillkürlich die Frage vorlegen: Sind wir überhaupt noch berechtigt, die Tonsillenchirurgie bei Kindern anzuwenden, oder sollen wir lieber der Strahlenbehandlung den Vorzug geben? Bis jetzt konnten die Rhinologen zu der Frage nur theoretisch Stellung nehmen. Größere praktische Erfahrungen mit Strahlenbehandlung liegen in unserer Fachliteratur nicht vor. Theoretisch wird man ein Bedenken nicht los, daß bei der Bestrahlung nicht nur die Ansammlung lymphatischen Gewebes in der Rachenmandel und den Gaumenmandeln betroffen wird, sondern

auch die kleinen Lymphansammlungen, die Follikel, die in der ganzen Schleimhaut der oberen Luftwege verstreut liegen. Die Bestrahlung ist in dieser Hinsicht radikaler als das radikalste Operieren. Schon *Birk* (Lehrbuch der Strahlentherapie **III.** Berlin 1926) weist darauf hin und läßt die Frage offen, ob hierin ein Vorteil oder Nachteil zu erblicken sei.

Eine weitere Frage ist die, ob nicht die Schleimhaut an sich, das Epithel und die Drüsen durch die Strahlen geschädigt werden. Nachweisbare Schädigungen sind bis jetzt in der Literatur nicht aufgeführt, doch berichtet *Schönfeld* (l. c.), daß er mehrmals im Anschluß an die Bestrahlung eine Trockenheit im Munde beobachtet habe und eine leichte Schwellung der Parotis. Die Erscheinungen sind aber nach 24 Stunden wieder geschwunden. Immerhin hat er, wenn auch kurzdauernd, Reaktion der Speicheldrüsen gefunden. Andererseits ist es uns aber bekannt, daß bei Bestrahlung maligner Tumoren die Schleimhaut häufiger geschädigt wird, daß eine Pharyngitis sicca entsteht. Die Bestrahlung bei Tumoren ist natürlich weit intensiver als wie sie bei der Mandelbehandlung angewandt wird. Wir müssen aber weiter bedenken, daß auch eine geringe Schädigung der Schleimhaut bei Kindern ein gewisses Risiko in sich trägt. Die Dysfunktion der Schleimhaut setzt in der Regel erst mit Beginn der Pubertät ein. Wir sehen erst dann für gewöhnlich das Krankheitsbild der trockenen Katarrhe. Es wäre also denkbar, daß wir späterhin, wenn bestrahlte Kinder in das Pubertätsalter kommen, unter Umständen doch eine Erkrankung der Schleimhäute finden würden. Bis jetzt ist in der Literatur allerdings nichts über Spätschädigung in dieser Hinsicht bekannt, trotzdem die ersten Bestrahlungen schon Jahre zurückliegen. Man muß dabei aber bedenken, daß in der Literatur genauere rhinologische Untersuchungsbefunde fehlen. Das ist überhaupt ein Mangel der bisher vorliegenden Arbeiten.

Wir haben uns deshalb entschlossen, nach genauester Untersuchung 101 Kinder mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Es waren Kinder, die wir sonst operiert hätten. Die Rachen- und Gaumenmandeln waren vergrößert; viele Kinder hatten einen Dauerschnupfen, andere wieder litten an fieberhaften Nasen-Racheninfekten und Anginen, nur bei wenigen stellten die vergrößerten Mandeln nur ein mechanisches Hindernis im Luftwege dar. Die Behandlung wurde durchgeführt im Röntgeninstitut der Chirurgischen Universitätsklinik des Städtischen Krankenhauses St. Jakob, und zwar nach folgender Technik:

Die Kinder wurden jeweils mit je 2 Bestrahlungsfeldern, welche hinter und unter den Kieferwinkeln angesetzt und nach aufwärts, auf den lymphatischen Rachenring gerichtet waren, bestrahlt. Das Bestrahlungsfeld hatte die Ausmaße 6 × 8 cm. Die Entfernung Focus—Haut betrug 30 cm, die Filterung 0,5 Zn + 3 Al bei 180 KV und 4 mA. Verabfolgt wurden auf jedes Feld 180 r, welches einer Wirkungsdosis von etwa 30% der HED (1 HED = 550 r) entspricht. Um

Spätschädigungen und Wachstumsstörungen nach Möglichkeit zu vermeiden, wurde eine höhere Dosierung nicht angewandt. Die oben charakterisierte Dosis wurde in der Regel jeweils nach 4 Wochen wiederholt, und dies 4mal, so daß nach 4 Monaten etwa 120% Wirkungsdosis erzielt wurden (Prof. *Baensch*, Leipzig).

Die Behandlung fand statt in den Herbstmonaten 1930; im April 1931 wurden die Kinder nachuntersucht. Es stellten sich zur Nachuntersuchung 96 ein. Von diesen waren 30 von ihren Beschwerden befreit, also klinisch geheilt. 48 Kinder hatten ihre Beschwerden behalten; die Bestrahlungen hatten also bei diesen Kindern auf das klinische Krankheitsbild keinen Einfluß. Bei dem Rest der Kinder, 18, war nur ein Teil der klinischen Erscheinungen geschwunden, andere klinische Erscheinungen wieder waren bestehen geblieben. Wir können nach dieser Statistik sagen, daß bei ungefähr einem Drittel der Fälle die Bestrahlung eine klinische Heilung herbeigeführt hat. Ob die Heilung auf die Dauer bleibt, läßt sich nicht entscheiden. Aus anderen Statistiken ist zu ersehen, daß mit Rückschlägen in einem kleineren Teil der Fälle doch wohl zu rechnen ist.

Nun haben wir weiter die klinischen Erscheinungen bei den einzelnen Fällen genau registriert und den Untersuchungsbefund festgelegt. Wir haben dabei berücksichtigt, die Nasenatmung, ferner den Zustand der Schleimhaut der oberen Luftwege und die Anfälligkeit in bezug auf Nasen-Racheninfekte und Anginen. Nur so konnten wir im einzelnen Falle die Wirkung der Röntgenstrahlen auswerten.

1. Bei 91 Kindern war die Nasenatmung behindert. Unbeeinflußt blieb die behinderte Nasenatmung bei 65, bei 26 hatte sie sich gebessert oder war völlig frei geworden.

2. Bei 71 Kindern bestand ein Dauerschnupfen, eine Rhinitis (Nebenhöhlenerkrankungen sind ausgeschlossen). Bei 32 Kindern ist die Rhinitis durch die Bestrahlung völlig geschwunden, bei 39 blieb sie unbeeinflußt.

3. Bei 49 Kindern bestanden vor der Bestrahlung gehäufte Nasen-Racheninfekte und Anginen mit mehr oder weniger hohem Fieber. Von diesen sind 26 geheilt oder gebessert, 23 unbeeinflußt geblieben.

Wir sehen also, daß die behinderte Nasenatmung in zwei Drittel der Fälle trotz Bestrahlung geblieben ist. Bessere Erfolge zeigt die Bestrahlung bei Infekten und bei der entzündlichen Schleimhauterkrankung der Nase. Daraus können wir wohl folgern, daß die Röntgenbestrahlung in der Hauptsache die infektiöse entzündliche Komponente günstig beeinflußt, daß dadurch wohl allein die klinischen Erscheinungen in den geheilten Fällen geschwunden sind. Denn anatomisch ist in 100% der Fälle eine Besserung nicht festzustellen. In keinem Falle waren die Rachen- wie Gaumenmandeln merklich kleiner geworden.

Wir haben dann auch in 66 Fällen operiert, und zwar haben wir 39mal die Rachenmandel herausgenommen und 27mal Rachen- und

Gaumenmandeln. Mit der Entfernung der Rachenmandel allein haben wir uns begnügt, wenn keine Infekte bestanden haben oder wenn die Infekte durch die Bestrahlung im letzten halben Jahr ausgeblieben waren. Die Rachen- und Gaumenmandeln haben wir entfernt, letztere vollständig entfernt, nicht nur gekappt, wenn häufige Anginen bestanden hatten und auch in den Fällen, wo die Gaumenmandeln ein mechaniches Atemhindernis darstellten. Die durch die Operation gewonnenen Objekte hatten die Ausmaße, wie wir sie auch bei unbestrahlten Fällen zu sehen gewohnt sind. Sie fielen jedenfalls nicht durch Kleinheit auf. Die histologische Untersuchung der Mandeln ergab keine besonderen Veränderungen weder am Bindegewebe noch am lymphatischen Gewebe.

Die Operationen sind ohne Komplikationen verlaufen. Blutungen sind nicht aufgetreten. Ich möchte das ausdrücklich hervorheben, damit man nicht davor zurückschreckt, bestrahlte Tonsillen zu operieren, wenn die Bestrahlung nicht den gewünschten Erfolg hatte.

Interessant ist noch eine Statistik, in welchem Lebensalter die Heilung beobachtet wurde.

Alter in Jahren	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Gesamtzahl
Gesamt	12	11	17	10	12	9	7	6	4	3	3	1	1	96
Geheilt	1	2	4	2	2	3	3	3	3	3	2	1	1	30
Unbeeinflußt . .	8	9	10	4	5	4	4	2	1	0	1	—	—	48

Wir sehen aus der Tabelle, daß ältere Kinder wesentlich günstiger durch Bestrahlung beeinflußt werden als jüngere Kinder. Das ist ja verständlich aus zwei Gründen: einmal besteht im höheren Kindesalter normalerweise die Neigung zur Rückbildung des lymphatischen Gewebes; andererseits schwindet in den Jahren auch die exsudative Diathese, auf deren Boden die vergrößerten Rachen- und Gaumenmandeln wachsen. Die Zahlen sind zu klein, als daß man bindende Schlüsse daraus ziehen könnte, aber ganz unberücksichtigt darf man sie nicht lassen, zumal durch andere Autoren, wie *Schönfeld* (l. c.), diese Beobachtung nicht gemacht wurde.

Auf ein Untersuchungsergebnis möchte ich denn zum Schluß noch hinweisen. Sowohl bei den vom Schnupfen geheilten Kindern wie auch bei solchen, die vor der Bestrahlung keinen Dauerschnupfen hatten, haben wir bei der Nachuntersuchung völlig reizlose Nasen gefunden. In vielen Fällen ist auch nicht die Spur von Sekret in Nase und Nasen-Rachen zu entdecken. Eine derartig reizlose Schleimhaut findet man sonst bei Kindern nicht. Ich möchte aus dieser Feststellung aber keine weittragenden Schlüsse ziehen. Sie könnten nur theoretischer Natur sein, zunächst müssen wir mit dem Augenblickserfolg, daß die Nasen so reaktionslos sind, zufrieden sein und müssen sehen, was weiter wird.

Nach unseren Untersuchungen steht es also einwandfrei fest, daß die Röntgenbestrahlung des kranken lymphatischen Rachenringes bei Kindern zweifelsohne in einem Teile der Fälle recht günstige Wirkungen ausgeübt hat. Diese Erfolge sind aber nicht so groß und so überzeugend, daß sie für uns Grund waren, die Tonsillenchirurgie zugunsten der Röntgenbestrahlung aufzugeben, denn zweifelsohne sind die Erfolge der Tonsillenchirurgie besser. Andererseits können wir aber die Röntgenbestrahlung nutzbringend anwenden in den Fällen, wo die Tonsillenchirurgie versagt hat. Wenn trotz Mandeloperation die klinischen Erscheinungen, insbesondere die fieberhaften Infekte und Anginen, nicht zurückgehen, so ist sicherlich ein Versuch mit Röntgenbestrahlungen die gegebene Methode, denn es hat sich gezeigt, daß gerade die infektiöse Komponente des Krankheitsbildes durch Röntgenstrahlen mit Erfolg bekämpft werden kann. Ähnlich verfahren wir ja schon bei Nebenhöhlenerkrankungen, bei denen trotz Operation der klinische Erfolg ausgeblieben ist. Über unsere ersten Versuche in dieser Hinsicht habe ich auf dem Kongreß im Jahre 1927 berichtet. Bis heute hat sich das Verfahren in der Klinik weiter bewährt. Ebenso wie bei den Nebenhöhlen möchten wir also auch bei den Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes die Behandlung mit Röntgenstrahlen im Bedarfsfalle als Ergänzung der chirurgischen Behandlung empfehlen.

Und schließlich würden wir die Röntgenbehandlung anwenden in Fällen, bei denen aus irgendeinem Grunde die Operation kontraindiziert ist (Bluter, Neuropathen).

Aussprache zum Vortrag 34.

Herr **Halle.** Es ist sehr dankenswert von Herrn *Esch*, daß er die Frage der Strahlenbehandlung der lymphatischen Rachengebilde hier zur Diskussion gestellt hat, um so mehr als in jüngster Zeit in pädiatrischen Zeitschriften in einer Umfrage die Bestrahlungstherapie sehr empfohlen wurde. Ich habe mich mit aller Entschiedenheit dagegen gewandt. Wir wissen nicht genügend über die Strahlentherapie, um sicher zu sein, daß nicht später schwere und schwerste Störungen der Schleimhaut und der lymphatischen Gebilde eintreten werden. Herr *Esch* hat keine direkten oder indirekten Erfolge berichtet, die uns veranlassen könnten, unsere chirurgische Therapie zu modifizieren. Herr *Esch* hat in den später entfernten Tonsillen keine Veränderung der Struktur nachweisen können. Es bleiben die Krypten, es bleibt der „Schwamm", der in sich die Speisereste und Bakterien aufsaugt, und hier hilft keine Tonsillotomie, die ja nur für exzessiv große, aber nicht in sich kranke Tonsillen ihre Berechtigung behalten hat, hier ist noch weniger die sog. „tiefe Tonsillotomie" in Frage, die ja die kranken Reste in der Tiefe beläßt und eine sog. versenkte Tonsille schafft, die besonders gefährlich werden kann. Hier hilft nur die Tonsillektomie, die ja nach dem Sluderschen Verfahren ebenso schnell und sicher wie die Tonsillotomie gemacht werden kann. Wer ja beim Kinde die aashaft stinkenden Tonsillen, die zumeist mit wesentlichen Drüsenschwellungen kombiniert sind, nach der Entfernung gerochen hat, der wird an einen Erfolg der Strahlentherapie nicht

glauben können, selbst wenn wir von ihren wahrscheinlichen späteren Schädigungen absehen wollten.

Herr **Thielemann.** Auch im Rheinland hat das Bekanntwerden, die hypertrophische Rachen- und Gaumenmandel mittels Röntgenstrahlen beseitigen zu können, erklärlicherweise Widerhall gefunden. Bei den zahlreichen, diesbezüglich an mich gerichteten Anfragen gab ich zur Antwort, daß erstmals in der ausländischen Literatur, die ja großes Material hierüber birgt, heute keineswegs von einer Strahlenbegeisterung mehr die Rede ist. Ich persönlich halte ferner die Strahlenbehandlung in diesen Fällen, vor allem bei jüngeren Kindern, für durchaus gefährlich. Bis heute weiß noch niemand, welche Wachstumshemmungen, welche sonstigen Schädigungen nach diesen Bestrahlungen zu erwarten sind. Dies Gefahrenmoment wiegt das eigentliche Grundleiden und den in Frage kommenden harmlosen chirurgischen Eingriff keineswegs auf. Als ich vor kürzerer Zeit mit dem hiesigen Fachröntgenologen verhandelte, ob er eine Röntgenbestrahlung meines 3jährigen Kindes mit chronischem Ekzem zustimme, riet man mir ab. Die Strahlentherapie solle man in solchen Fällen nur als letztes Refugium heranziehen. Dies Urteil gibt mir jedenfalls Grund genug, mich gegen eine Röntgenbestrahlung der Rachen- oder der Gaumenmandel auszusprechen, die Bestrahlung vor allem bei jüngeren Kindern strikte abzulehnen.

Herr **Marschik.** Die Röntgenbestrahlung des adenoiden Rachenrings kommt in neuerer Zeit immer mehr in Mode, ist auch schon beim Publikum bekannt und wird bei der Indikationsstellung in der ärztlichen Konsultation von dieser Seite geltend gemacht. Eine strikte Indikationsstellung durch enge Zusammenarbeit von beiden Fächern ist dringend geboten. *Schönfeld* und *G. Schwarz* sind in Wien und letzterer hat vor kurzem wieder über neue Versuche berichtet, insbesondere auch günstige Beobachtungen bei der Tonsillitis chronica der Erwachsenen. Diese kamen in die Tagespresse und haben einen bedenklichen Einfluß auf das Publikum gehabt. Ich stimme im allgemeinen mit Herrn *Esch* in der Indikationsstellung, bei peinlichster Vorsicht, überein, möchte aber besonders auf die Gefahr der Austrocknung, bzw. des trockenen Katarrhs hinweisen. Ich habe selbst mehrere diesbezügliche Erfahrungen sammeln können und gebe zu bedenken, wie auch schon meine Vorredner, daß wir nicht wissen, was in fernerer Zukunft sich noch als Röntgenschädigung der oberen Luftwege einstellt. Wird durch die Operation zuviel desödemischen Gewebes entfernt, so hat die übrige intakte Schleimhaut die Möglichkeit der vikariierenden Neubildung, bzw. Hyperplasie, nicht so bei der diffusen, gleichmäßigen Schädigung durch die Röntgenstrahlung.

Herr **Goldmann.** Die Röntgenbehandlung ist bei entsprechender Auswahl der Fälle von Tonsillitis chronica erfolgreich, daher nicht nur bei operationsscheuen Patienten eines Versuches wert. Bei Hämophilie ist sie auch bei einfacher Hypertrophie des Rachenringes die Methode der Wahl. Eine konkurierende Entzündung der Nebenhöhlen, die als Ursache der Rezidive der Hypertrophie vor allem in Betracht kommt, sollte möglichst gleichzeitig, evtl. ebenfalls mit Röntgenbestrahlung, behandelt werden.

Herr **Cemach**-Wien. Ich bin in der Lage, Ihnen einiges über das Dauerresultat dieser Behandlungsmethode mitzuteilen. Vor 4—5 Jahren habe ich bei erwachsenen Patienten, bei denen die Operation nicht dringend indiziert war oder die sie abgelehnt hatten, eine größere Reihe chronischer Tonsillitiden bestrahlen lassen. Einen Teil dieser Fälle konnte ich in Evidenz behalten. Anfangs war wohl das Ergebnis in einigen Fällen befriedigend, die Besserung hielt aber nicht lange an. Bald nahmen die Beschwerden wieder zu, es folgten Anginen,

Peritonsillarabscesse. Gegenwärtig ist kein einziger dieser Patienten noch im Besitz seiner Tonsillen. Die histologische Untersuchung ergab in 2—3 Fällen, daß die Lacunen zum Teil oberflächlich verödet, in der Tiefe aber dilatiert und mit Detritus erfüllt waren. Nach diesen Erfahrungen glaube ich nicht, daß ein Grund vorhanden sei, Konzessionen an diese Therapie zu machen. Zumindest für Erwachsene möchte ich sie entschieden ablehnen.

Herr **Caesar Hirsch.** Ein von mir behandelter Kammermusikus, dem ich eine Tonsillektomie vorgeschlagen hatte, lehnte die Tonsillektomie ab aus Furcht, er könne nach der Operation nicht mehr so gut blasen. Er ließ sich deshalb von chirurgischer Seite mit Röntgen bestrahlen mit dem Erfolg, daß er nunmehr eine so starke Trockenheit in Mund und Rachen hat, daß er unfähig ist, weiter Blasinstrumente zu spielen und sich pensionieren lassen will.

In einem anderen Fall haben wir eine Patientin, die sich vorher ihre Tonsillen mit Röntgenstrahlen behandeln ließ, wegen vollkommen ausgebliebenem Erfolg tonsillektomieren müssen und haben beiderseits während der Operation außerordentlich starke Blutungen zu bekämpfen gehabt. Ob die Blutungen der vorangegangenen Röntgenbestrahlung zur Last zu legen sind, möchte ich in diesem einzelnen Fall nicht entscheiden, aber immerhin erwähnen.

Herr **Eckert-Möbius.** Die Bemerkung des Kollegen *Goldmann,* der jetzt sogar für die Röntgenbestrahlung der chronisch entzündeten Tonsillen bei Erwachsenen eintritt, veranlassen mich, die mehr oder weniger ablehnende Einstellung der übrigen Diskussionsredner noch einmal recht kräftig zu unterstreichen. Es ist ja doch wirklich nicht notwendig, daß eine Behandlungsweise, die andererwärts bereits ausgiebig erprobt und letzten Endes abgelehnt worden ist, auch bei uns noch einmal mit negativem Erfolg versucht wird. Wer das amerikanische Schrifttum sehr ausgiebig verfolgt hat, weiß, daß die Amerikaner, welche die Tonsillektomie meist in Narkose ausführen und deshalb auffallend häufig Lungenkomplikationen auftreten sahen, in sehr großen Versuchsreihen die Hyperplasien der Mandeln bei Kindern und die chronischen Tonsillitiden der Erwachsenen mit Röntgenstrahlen behandelt haben und nach anfänglicher Begeisterung für diese Behandlungsart auf Grund neuerer kritischer Zusammenstellungen der Heilungsergebnisse mehr und mehr wieder davon abgerückt sind. Schon bei den einfachen Mandelhyperplasien der Kinder erwies sich die mit Röntgenbestrahlung erzielte Rückbildung des lymphatischen Gewebes keineswegs als besonders zuverlässig. Bei den chronischen Entzündungen der Erwachsenen vollends hat die Röntgentherapie völlig versagt. Weder eine Vernichtung noch eine Sterilisierung der in den erkrankten Mandeln vorhandenen Entzündungsprozesse konnte damit erzielt werden, wie die Untersuchungen der nachträglich ausgeschälten Mandeln einwandfrei dargetan haben. Ich selbst kann dieses Versagen der Röntgenbehandlung in allen Einzelheiten vollkommen bestätigen, da ich mehrfach Gelegenheit hatte, anderwärts bestrahlte Tonsillen nachträglich auszuschälen und histologisch zu untersuchen, und muß deshalb dringend vor weiteren Versuchen dieser Art bei Erwachsenen warnen. Dasselbe gilt m. E. aber auch bezüglich der Bestrahlung kindlich hyperplastischer Mandeln. Ganz abgesehen davon, daß die diesbezüglichen Versuchsergebnisse der Amerikaner ebenso wie die des Kollegen *Esch* nicht gerade als sehr erfolgversprechend zu bewerten sind, müssen wir uns doch immer wieder vor Augen halten: Wir können einstweilen gar nichts darüber aussagen, was für Folgen sich aus der recht erheblichen Bestrahlung der kindlichen Schleimhäute vielleicht erst im Laufe von Jahren entwickeln. Darum vertrete ich einstweilen ganz allgemein den Standpunkt: Hände weg von dieser mehr als zweifelhaften Therapie, zumal wir in den bisher geübten chirurgischen Eingriffen viel ein erprobtes, einfaches und im ganzen ungefährliches Hilfsmittel besitzen!

Herr **G. C. Müller** lehnt ebenfalls im Sinne der Diskussionsredner die Röntgenbestrahlung ab. Er erhofft sich jedoch für bereits korrekt operierte Fälle, bei denen noch Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege, aber auch zu rezidiv. Tubenkatarrhen infolge Hyperplasie des adenoiden Gewebes um die Tuben bestehen bleiben, Erfolge durch Röntgenstrahlenbehandlung. Die Erfolge von Kreuznacher Badekuren, die *Müller* häufiger als nach sonstigen Solbadekuren bei solchen Kranken sah, dürften im Radiumgehalt dieser Quellen, auf ähnlichem Wege, wie es *Esch* mit Röntgen erzielte, eine Erklärung finden.

Herr **Büttner** berichtet über 1 Fall von Auftreten von ganz besonders schwerem Verlauf einer Diphtherie, wo bei einem Bacillenträger die Tonsillen bestrahlt wurden und ein Einfluß auf die Bacillen nicht festgestellt werden konnte.

Herr **Fimmen** weist auf die verhältnismäßig nicht so sehr seltenen Fälle der Kopfrachitis mit dem spitzbogenartig hohen sog. gotischen harten Gaumen hin, die durch trotz exakter operativer Entfernung des Rachenringes zunächst kein befriedigendes Resultat ergeben. Er empfiehlt hier die bekannte Allgemeinbehandlung mit Vitaminen, Lebertran, Solbädern usw., wonach er manchmal in kurzer Zeit außerordentlich günstige Resultate hat beobachten können.

Herr **Esch** (Schlußwort). Im allgemeinen werden in der Diskussion meine Ausführungen bestätigt. Wenn ich die Fälle für die Röntgenbestrahlung reservieren möchte, bei denen die Operation versagt hat, so setze ich voraus, daß auch die Nachbehandlung (Lebertran, Höhensonne, Bäder) hier versagt hat.

---

35. Herr **Krüger**-Stettin: **Die Notwendigkeit einer genauen Umgrenzung des Krankheitsbildes „Postanginöse Sepsis".**

Die postanginöse Sepsis, zuerst von *Reye* und *Eugen Fränkel* beschrieben, hat in den letzten Jahren ein sehr lebhaftes Interesse aller Disziplinen, besonders aber der Laryngologen gehabt. Wie immer bei neubeschriebenen Krankheitsbildern, sind eine große Anzahl von Veröffentlichungen gefolgt, bei deren Studium man nicht immer den Eindruck hat, daß die Verfasser auch wirklich das Krankheitsbild meinen, was die ersten Autoren darunter verstanden. Da manche Punkte dieses Krankheitsbildes, so die Pathogenese, zum Teil auch die Therapie, immer noch einer Diskussion unterliegen, ist es unbedingt im Interesse größerer Exaktheit notwendig, daß der Begriff „Sepsis nach Angina" genau umgrenzt wird.

Daß ein zeitlicher Zusammenhang mit einer Angina oder umfassender gesagt mit einer entzündlichen Affektion der Tonsillen oder deren Umgebung vorhanden sein muß, ist mit dem Zeitbegriff „post" klar ausgedrückt. In der Tat ist besonders bei unklaren Fällen und bei der oft schwierigen Diagnose die Anamnese und der klare Nachweis einer überstandenen, wenn auch nur ganz leicht verlaufenen entzündlichen Halsaffektion von grundlegender Wichtigkeit.

Weniger einfach dagegen ist die exsakte Umchreibung des Begriffes „Sepsis". Unterliegt doch in der Fachliteratur dieser Begriff zur Zeit

einer erneuten Diskussion. Eine klassische Bedeutung hat die Definition von *Schottmüller* aus dem Jahre 1912 erhalten, der sagt:

Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.

Man kann ohne Übertreibung sagen, daß diese Definition an Kürze und Exaktheit nichts zu wünschen übrig läßt. Sie vermeidet die nicht gut zu umgrenzenden, teilweise graduellen und im Gesamtablauf der Erkrankung nur zeitweilig vorhandenen Zustandsbezeichnungen, wie Pyämie, Bakteriämie, Septicämie und Septico-Pyämie. Allerdings nannte *Eugen Fränkel* das zur Diskussion stehende Krankheitsbild „Postanginöse Pyämie", weil, wie er selbst sagt, diese Krankheit meist unter pyämischen Erscheinungen verläuft. Aber er beschreibt selbst schon einen Fall, der das Bild einer Kontinua hatte. In der Tat sind bei dieser von den Halsorganen ausgehenden Sepsis die Fälle nicht selten, die gleich bei einer der ersten Ausschwemmungen, wenn nicht schon bei der ersten Ausschwemmung, eine Metastasierung bekommen, ein Ereignis, das bei den folgenden Remissionen die Temperaturen nicht auf die niedrigen Werte zurückgehen läßt und dem Temperaturverlauf dann den Charakter einer Kontinua geben kann.

Diesen Schwierigkeiten in der Deutung hilft die *Schottmüller*sche Definition ab, die bei dem Wechsel zwischen Schüttelfrösten und Remissionen von einer pyämischen Verlaufsform spricht, bei dem Vorhandensein einer Kontinua dagegen nach versteckten Metastasen sucht und bei einer ständigen positiven Blutkultur, einer echten Bakteriämie, eine Ansiedlung der Erreger an den Herzklappen vermutet.

Eine andere Definition gab in neuerer Zeit *Linck*, der sagt:

Sepsis ist der terminale Zustand wahrer Allgemeininfektion bei progredienter eitriger Infektion, wo die Eitererreger den Gesamtorganismus durchdringen und sich darin hemmungslos vermehren. Sie ist damit der Ausdruck eines vollkommenen Versagens oder Zusammenbrechens der Abwehrkräfte gegenüber der Invasion und Verbreitung pathogener Keime und ihrer Stoffwechselprodukte im Säftekreislauf des Organismus.

Dieser Zustand kann primär gegeben sein und damit dem Verlauf der progredienten eitrigen Infektion von vornherein den Stempel der Sepsis aufprägen.

Die sekundäre Sepsis ist nach *Linck* eine Erschöpfungssepsis; sie hat einen präseptischen Zustand. Dieser liegt nach *Linck* dann vor,

wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Eitererreger in den Kreislauf gelangen derart, daß durch diese Invasion subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden und die Gefahr einer Sepsis heraufbeschworen bzw. eine Sepsis herbeigeführt wird.

Linck will, wie er sagt, eine quantitative Bestimmung des Begriffes Sepsis; *Uffenorde* wünscht in einer Erwiderung eine qualitative Be-

stimmung, wobei der letztere ebenfalls die *Schottmüller*sche Begriffsbestimmung sich zu eigen macht und ihre Einfachheit und Klarheit rühmt.

Es ist klar und heute wohl allgemein anerkannt, daß man im wissenschaftlichen Sinne nur dann von einer Sepsis sprechen kann, wenn von einem Herd aus, der natürlich im Verlauf einer Krankheit wechseln kann, konstant oder periodisch Erreger ausgeschwemmt werden. Den Nachweis von Ausschwemmungen führt in ganz biologischer Weise der Organismus selbst in Form von Metastasierungen. Da uns aber bekannt ist, daß glücklicherweise nicht jede Ausschwemmung metastasiert, daß vielmehr bei der Beobachtung von vielen Fällen nur auf jeden einhundertsten bis zweihundertsten Schüttelfrost eine Ansiedlung von Keimen in einem dem Sepsisherd entfernt liegenden Organ stattfindet, sind wir darauf angewiesen, den Nachweis der erfolgten Ausschwemmungen zu führen, und das geschieht durch die üblichen Kulturverfahren.

Man tut gut daran, und man dient der Exaktheit und der Klarstellung vieler aktueller Fragen, wenn man alle die Fälle, die klinisch als eine Allgemeininfektion imponieren, nicht als solche in der Statistik aufführt, wenn sie nicht durch Metastasierung sich selbst als eine solche erwiesen haben, resp. das Kulturverfahren uns die Anwesenheit von Erregern im strömenden Blut gezeigt hat. Verfährt man nicht nach diesen meines Erachtens einfachen und klaren Gesichtspunkten, dann läuft man Gefahr, sein eigenes Material zu verwässern; es ist dann Tor und Tür geöffnet der Mitrubrizierung einer Reihe von Krankheitsbildern, die einer echten Sepsis ganz außerordentlich ähneln können, wie Drüsenfieber, abgegrenzten Phlegmonen u. a. m.

Ich möchte mich gleich gegenüber etwaigen Einwänden verwahren, die mir womöglich vorwerfen, daß ich nach diesen Gesichtspunkten also nur solche Fälle diagnostizierte und operierte, die schon Metastasen haben oder die bei Anaerobiern erst nach 3 Tagen eine positive Blutkultur haben. Das mache ich natürlich nicht so; aber die Fälle unter den in den Jahren 25—28 von mir operierten, die nach der Operation metastasenfrei blieben und vor der Operation noch keine hatten und bei denen auch die Blutkultur steril blieb, habe ich nicht mitgezählt, wenn es sich auch klinisch um eine Sepsis handelte und ich auch den sicheren Eindruck einer solchen hatte.

Ich möchte die Anregung *Uffenordes*, den Krankheitsbegriff qualitativ zu vervollkommnen, aufgreifen und vorschlagen, in Zukunft der Diagnose Sepsis in Klammern die Erregerart hinzuzufügen. Es würde hiermit der Exaktheit gedient sein, darüber hinaus würde man bald erkennen, daß damit auch ein Hinweis auf die Prognose gegeben ist. Indem nämlich die anaeroben Streptokokken eine sehr schlechte Prognose haben, die aerob wachsenden hämolytischen Streptokokken schon eine wesentlich bessere, der Streptococcus viridans dagegen eine relativ gute.

Wenn der betreffende Erreger genau identifiziert ist und der Diagnose beigefügt wird, wird es bei Sammlung einer Reihe von Fällen auch nicht schwer fallen, eine gewisse Gesetzmäßigkeit in das Verhalten der einzelnen Erreger zu bringen, nämlich in welche Organe die einzelnen Bakterienarten vorzugsweise metastasieren. Es ist das eine Frage von eminenter biologischer Wichtigkeit und allgemeininteressierend, warum der Meningococcus die Meningen, der Tuberkelbacillus die Lungen und bei unserer Sepsis nach Angina der anaerob wachsende Streptococcus ganz ausnahmslos die Lungen und in selteneren Fällen auch den Knochen, der hämolytische Streptococcus dagegen die serösen Häute und die Muskulatur und schließlich der Viridans fast alle Organe, ohne allerdings einzuschmelzen, bevorzugt. Ich möchte sogar so weit gehen, zu behaupten, daß man bei vorgeschrittenen Fällen aus der Lokalisation der Metastasen und dem Verhalten dieser auf die Natur der Erreger sichere Schlüsse ziehen kann. Warum die einzelnen Erreger eine ganz bestimmte Affinität zu den einzelnen Organen haben, kann man nicht einmal vermutungsweise sagen. Der auch nur approximativen Klarstellung dieser Frage kann man dienen, wenn man in jedem Falle einer Sepsis die bakteriologischen Verhältnisse eingehend studiert und die Qualität der Diagnose dadurch erhöht, daß man die Erreger auf ihre biologischen Eigentümlichkeiten hin untersucht und sie bei der Diagnose benennt.

---

36. Herr **Hans Claus**-Berlin: **Die von uns bei der Beobachtung von nunmehr 100 Fällen von schwerer Pyämie nach Angina gewonnenen Gesichtspunkte.**

Als ich vor beinahe einem Vierteljahr den Vortrag anmeldete, hatte ich gerade den 97. Fall von Pyämie nach Angina operiert.

Da ich in jener Zeit einen solchen Zustrom hatte, daß ich innerhalb von 8 Tagen 5 und an je 2 Tagen 2 operieren mußte, nahm ich an, bis zu unserer Tagung das hundert selbstbehandelter Fälle erreicht zu haben. Die Annahme hat sich nicht erfüllt, es ist in den letzten Tagen nur ein 98. dazugekommen.

Diese schweren Komplikationen treten eben, wie wir schon früher erfahren hatten, schubweise mit oft großen Intervallen auf.

Wenn ich freilich die mitzähle, die ich als Konsiliarius an anderen Kliniken gesehen habe, so ist die Zahl 100 bereits seit längerem überschritten. Auch von den selbst behandelten Fällen sind es jetzt über 100.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen haben wir nun folgende Gesichtspunkte gewonnen:

1. *Definition* der schweren Pyämie:

Wir verstehen darunter nur solche Fälle, bei denen bei der Gefäßkontrolle entweder Thrombosen oder doch wenigstens Erkrankungen der Gefäßwand oder der Gefäßscheide gefunden wurden. Letztere allein deuten auf Thrombose einer kleinen retrotonsillären, bei der Operation dem Auge nicht immer zugänglichen Vene.

Oft waren dabei Metastasen schon manifest oder deuteten sich an.

Fälle, die lediglich nach Tonsillektomie ausheilten, zählen hier nicht mit.

2. Bei unseren schweren Fällen war stets das *Allgemeinbefinden* erheblich gestört, oft bis zum Vernichtungsgefühl.

3. Objektiv fiel immer wieder das cyanotisch-ikterische Gesichtskolorit, der kleine frequente, weiche Puls und die trockene Zunge auf.

4. Nicht ein einziges Mal fehlte *Druckempfindlichkeit* auf der Seite der Gefäßerkrankung, auch da nicht, wo eine Resistenz nicht zu fühlen war. Leider ist dieses sonst *konstante* Zeichen nicht zu verwerten bei noch akuten Erscheinungen an den Tonsillen und bei tastbaren Drüsenschwellungen. Hier hilft auch die manuelle Palpation nach *Rheye* nicht weiter. In diesen Fällen kann es sich lediglich um ein *Drüsenfieber* handeln, das keinerlei operatives Eingreifen erfordert, oder aber es kann auch außerdem zur Gefäßerkrankung mit *Pyämie* gekommen sein.

5. Ausschlaggebend für unsere *Diagnose* war stets das *Allgemeinbefinden*, der Zustand der *Zunge* und des *Pulses*. *Schüttelfröste* können fehlen. Das *Fieber* kann intermittierend auftreten, oder es kann eine hohe Contina bestehen.

Findet man an den *Lungen* nichts, so beweist das nicht, daß sie gesund sind. Kleine zentrale metastatische Herde machen oft keine Erscheinungen. Andererseits sollen Lungeninfarkte nicht vom Eingreifen abhalten. Bei einer ganzen Anzahl unserer Fälle bestanden schon größere und kleinere Abscesse, die nach der Operation ausheilten.

6. Mehrmals sahen wir nach Ablauf einer *Angina* unter Schüttelfrost ein *Rezidiv* ohne Allgemeinerscheinungen.

7. Bei *noch* vorhandenen *Erscheinungen an den Tonsillen* halten wir auch heute noch das *Blutbild* für die Differentialdiagnose für unentbehrlich. Auszuschließen ist vor allem die Lymphoidzellenangina (früher Monocytenangina genannt), die Agranulocytose und akute Leukämie.

8. Ist an den *Tonsillen nichts zu sehen* und liegt nach der Anamnese eine Angina schon einige Zeit (bei uns bis 8 Wochen) zurück, so sind dennoch andere hoch fieberhafte, mit Schüttelfrost beginnende oder verlaufende Erkrankungen wie Pneumonie, Erysipel, Pyelonephritis und Malaria auszuschließen.

Die *Differentialdiagnose* ist schnellstens zu gewinnen, um ein Hinausschieben eines etwaigen Eingriffes unbedingt zu vermeiden.



9. Die Fälle, bei denen an den Tonsillen nichts mehr zu finden ist, sind bei unserem Material in der Mehrzahl.

10. Die *Therapie* kann in den schweren Fällen nur in frühzeitigem operativem Eingreifen bestehen.

Wir verstehen darunter in *erster* Linie die Freilegung der abführenden Venen *bis* zur Clavicula und erst in *zweiter* Linie die Tonsillektomie.

11. Die *Venenkontrolle* hat sich außer auf die in die V. jugularis mündenden Gefäße auch auf den peripheren Abschnitt der V. jugularis selbst oberhalb der Einmündung der V. facialis zu erstrecken. Die Unterbindung muß möglichst weit oben und unten vorgenommen werden.

12. Es kann gelegentlich auch zur Infektion und Arrosion von *Arterien* kommen. Selbst beobachtet habe ich die Arrosion der Carotis und der Pharyngea ascendens.

13. Die Ausführung der *Tonsillektomie* machen wir *erstens* wie früher abhängig von dem Allgemeinzustand und *zweitens* im Gegensatz zu früher von dem Befund an der V. facialis posterior. Leitet uns eine makroskopisch erkennbare perivasculäre Phlegmone hinauf bis zum Mandelblatt, so verzichten wir auf *gleichzeitige* Tonsillektomie.

14. Nach den von *Burckhardt* und *Joel* unter *Christeller* an unserem Material gemachten und veröffentlichten *histologischen Untersuchungen* halten wir an unserer früheren Darstellung der *Pathogenese* fest. Bei diesen 21 Fällen handelte es sich stets zunächst um eine leukocytäre, perivasculäre Infiltration im retrotonsillären Gewebe, also einer Entzündung *phlegmonösen* Charakters.

Wir halten an dieser Auffassung fest, trotz der Ansicht von *Rhey* und *Helmut Schmidt* auf der jüngsten Tagung der *nordwestdeutschen Chirurgen in Hamburg*, weil bei den dort erwähnten Fällen zwar nur bei einem einzigen eine histologische Untersuchung mitgeteilt wurde, die aber genau dasselbe Resultat wie die an unseren 21 ergab.

Außerdem hat *Anders* an 37 späteren Fällen von uns *dasselbe* gefunden wie früher *Burckhardt* und *Joel*.

Unsere Auffassung kommt somit der *Uffenorde*schen nahe, nur daß wir nicht wie er die Infektion rein auf den Lymphwegen als *vorkommend* annehmen, sondern immer erst durch die *Erkrankung des Bindegewebes* auf die Lymph- und Venengefäße zustandekommen sahen.

Eine Erkrankung der ableitenden *Venen allein ohne* vermittelnde Entzündung von Bindegewebe wie bei der otogenen Thrombose der V. jugularis haben wir bei den mikroskopisch untersuchten Fällen von Pyämie nach Angina bisher nicht gesehen. Deshalb vermögen wir an das *Vorkommen einer rein auf dem Venenwege* sich ausbreitenden Infektion im Sinne *E. Fränkels* erst dann zu glauben, wenn es mikroskopisch nachgewiesen wird.

Wenn eine von der Tonsille kommende thrombosierte Vene dicht hinter der Tonsille in einen kleinen Absceß taucht, wie *Fränkel* be-

schrieben hat, so liegt es nach den histologischen Befunden unseres relativ großen Materials jedenfalls nahe, anzunehmen, daß die Erkrankung des Gefäßes durch die eitrige Entzündung des umgebenden Gewebes, also den Absceß, herbeigeführt ist.

Der *Streit* über die *Pathogenese* wäre überflüssig, wenn nicht die Feststellung des pathogenetischen Geschehens wichtig für das *therapeutische* Handeln wäre.

Bei der rein auf dem Venenwege sich fortpflanzenden Infektion würde die Unterbindung der Venen im Gesunden genügen, bei der durch *Phlegmone* entstandenen Thrombose dagegen nicht. Nimmt man wie wir den letzteren Infektionsmodus an, so muß man, wie *Uffenorde* und *Zange* zuerst empfohlen haben, die *Gewebsspatien* bis zum *Tonsillenbett lüften* und *drainieren.*

15. Die *Besserung* unserer *Heilerfolge* in mancher Serie möchten wir — wenn auch mit aller Vorsicht — wenigstens zum Teil auf unser auf das Vorliegen eines phlegmonösen Prozesses abgestelltes operatives Vorgehen zurückführen.

Sicher bekommen wir jetzt meist die Fälle *früher* zur Behandlung, weil die Aufmerksamkeit der Ärzte besonders bei uns in Berlin auf die Pyämie nach Angina gelenkt ist und immer wieder von uns gelenkt wird. Die *Aufklärung der praktischen Ärzte und Internisten* muß, wie *von Bergmann* im Anschluß an einen meiner Vorträge in der Berliner medizinischen Gesellschaft sagte, von Zeit zu Zeit immer wiederholt werden.

16. Jede *Statistik* hat ihre schwachen Seiten, auch die statistische Feststellung unserer Heilerfolge bei Pyämie nach Angina. Wir vergleichen dabei oft nicht Vergleichbares.

Bekommen wir *frühzeitig foudroyante* Fälle, bei denen schon beim ersten Schüttelfrost die unbedingt tödliche Dosis der Aussaat erfolgt ist, so ist unser ärztliches Wollen und Können trotzdem zum Mißerfolg verdammt.

Werden uns *dagegen Kranke* nach *wiederholten Schüttelfrösten* zugeführt, die nur Metastasen angezeigt haben, welche nach Ausschaltung des Primärherdes von selbst oder durch einen chirurgischen Eingriff, Spaltung eines Abscesses usw. zur Heilung kommen, so können wir die Freude haben, einen Erfolg bei schwerer Krankheit zu buchen.

17. Wie ein als *Pyämie* nach *Angina* erkannter schwerer Fall auslaufen wird, kann meines Erachtens auch der Erfahrenste zu Anfang nicht mit Sicherheit voraussehen.

18. Deshalb bleibt die von allen Autoren gestellte Forderung bestehen, so *früh als möglich* und *ausreichend* einzugreifen.

Die schwere Pyämie nach Angina ist trotz unserer erweiterten Kenntnis immer noch eine sehr gefährliche Erkrankung.



37. Herr **H. E. Anders**-Berlin: **Über die Pathogenese der postanginösen Sepsis.**

Vortragender berichtet zusammenfassend über die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Pathogenese der postanginösen Sepsis (p.a.S.), die innerhalb der letzten 2 Jahre an dem von Herrn *Claus* soeben klinisch behandelten Material vorgenommen wurden. Die vorgetragenen Untersuchungsergebnisse wurden an 37 Fällen von p.a.S. gewonnen, davon betreffen 12 Fälle solche, die durch die Sektion kontrolliert wurden, in den übrigen 25 Fällen handelt es sich um operativ gewonnenes Material (resezierte Venen, Drüsen und Tonsillen). Ein weiterer, von einer anderen klinischen Abteilung stammender Fall, bei dem bei einer Gravida die Diagnose auf Eklampsie gestellt worden war, wurde durch die Sektion als ein Fall von p.a.S. erkannt.

Vortragender betont besonders, daß die gewöhnliche *Virchow*sche Sektionsmethode *nicht* ausreicht, um in einem Falle von p.a.S. die pathogenetischen Zusammenhänge zu klären, da bei ihrer Anwendung der in Frage kommende Gefäßsitus des venösen Abflußgebietes der Tonsillen keine Berücksichtigung findet. (Schilderung der Methodik.)

Wie das vorliegende Material zeigt, ist die p.a.S. durch eine gewisse *Altersdisposition* ausgezeichnet: es ist der jugendliche Erwachsene, bei dem es zur Entwicklung der Erkrankung kommt. Die beobachteten Alter liegen zwischen 16 und 34 Jahren, wobei die überwiegende Menge der Fälle Patienten bis zum 25. Lebensjahre betrifft.

Die oben geschilderte topographische Sektionsmethode in Verbindung mit dem *Christeller*schen Großschnittverfahren, wobei sich auf einem Schnitt die Tonsille, das Tonsillenbett sowie das Spatium parapharyngeum mit dem venösen Abflußgebiet befindet, hat hinsichtlich der Pathogenese der p.a.S. zu folgenden Feststellungen geführt:

1. Die den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellende *Tonsille* zeigt in einer sehr großen Zahl von Fällen an ihrem spezifischen lymphatisch-lymphoiden Gewebe weder makro- noch mikroskopisch akut entzündliche Veränderungen im Sinne einer Rötung oder Schwellung bzw. einer exsudativ-leukocytären Gewebsreaktion. Um so *schwerer* können die geweblichen Reaktionen in dem lockeren Gewebe des peritonsillären Gewebes, des sog. *Tonsillenbetts*, in einschlägigen Fällen sein: es finden sich dann hier außer scharf abgegrenzten *Abscessen* bereits *phlegmonöse* Prozesse. Es gibt jedoch mit Sicherheit eine gewisse Zahl von Fällen von p.a.S., bei denen sich auch bei eingehender histologischer Untersuchung weder ein größerer Absceß noch eine größere Phlegmone nachweisen läßt.

2. Als *Ausgangspunkt* einer p.a.S. müssen in der Regel *umschriebene phlegmonöse Prozesse* im peritonsillären Gewebe angesehen werden, die dann *sekundär* auf die hier verlaufenden zahlreichen *Venenäste* über-

greifen. Eine *direkte primäre Thrombophlebitis septica* der Tonsillarvenen im Sinne von *E. Fraenkel* als Ursache einer p.a.S. konnte in *keinem* der beobachteten Fälle festgestellt werden. Die kontinuierliche Ausbreitung des phlegmonösen Prozesses im lockeren Mesenchym des peritonsillären Gewebes und sodann im Spatium parapharyngeum erfolgt zum Teil *paravasculär*, und zwar *kontinuierlich*, zum Teil aber auch *diskontinuierlich*. Im ersteren Falle erkrankt das befallene Gefäß im Sinne einer *septischen Thrombophlebitis* kontinuierlich, d. h. der von *außen* auf das Gefäß übergreifende akut entzündliche Prozeß führt *gleichzeitig* zur septisch-phlebitischen Wanderkrankung eines mehr oder weniger *großen* Gefäßabschnittes. Unter einer *diskontinuierlichen* Entstehung einer derartigen septischen Thrombophlebitis ist die Tatsache zu verstehen, daß der phlegmonöse Prozeß an verschiedenen Stellen, gleichzeitig oder nacheinander, je nachdem wo und wie oft er auf eine Vene stößt, den betreffenden *Venenabschnitt isoliert* an *mehreren* Stellen erkranken läßt. In beiden Fällen besteht die Gefahr, daß der septisch-*endophlebitische* Prozeß sich jetzt *intravasculär* in der Richtung auf das *Herz* ausbreitet, so daß es zu *massiven* Keimausschwemmungen in das System der oberen Hohlvene und dadurch der *Lungen* kommt. Es ist jedoch zu betonen, daß es sowohl bei der kontinuierlichen als auch bei der diskontinuierlichen Entstehung einer septischen Thrombophlebitis, z. B. der Äste der V. facialis, zur Entstehung eines *blanden Stagnationsthrombus* kommt, der dann im *ersteren* Falle durch seine Einschaltung zwischen dem septisch erkrankten Venenabschnitt und das System der oberen Hohlvene die Einschwemmung der Erreger in die *Lungen* verhindert, in diesem Falle wäre es durch den blanden Stagnationsthrombus zu einer *Abriegelung* des septisch-thrombophlebitischen Prozesses, zu einer *Spontanheilung* gekommen.

3. Die geschilderte *sekundär-thrombophlebitische* Entstehung einer p.a.S. im Quellgebiet der V. facialis mit Übergreifen auf die mehr kardialwärts gelegenen Gefäßabschnitte ist wenigstens nach dem vorliegenden Material von 37 Fällen als der *pathogenetische Haupttypus* anzusehen, der im übrigen nach den Untersuchungen des Vortragenden sich auch bei *dentalen* Sepsisfällen, bei *Mundbodenphlegmonen* oder schweren *abscedierenden Parotitiden* mit Ausgang in *Sepsis* in der geschilderten Weise immer wieder nachweisen läßt.

4. In allen Fällen von p.a.S. erkranken die *regionären Lymphabflußgebiete* und die in sie eingeschalteten jugularen *Lymphdrüsen* im Sinne einer reaktiven, in sehr akut verlaufenden Fällen *abscedierenden* Entzündung. Häufig findet sich nur ein sog. desquamativer *Sinuskatarrh* mit hämorrhagischem Charakter, und zwar bei ganz besonders stark ausgebreiteten septischen Gefäßerkrankungen. Die Frage, *ob* und *wie* häufig die p.a.S. im Sinne von *Uffenorde primär lymphogen-lymphan-*

gitisch entsteht, um dann von einer eitrig eingeschmolzenen Lymphdrüse *sekundär* durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die benachbart liegende *Venenwand* zu ihrer septischen, d. h. thrombophlebitischen Erkrankung zu führen, muß nach dem vorliegenden Material dahin beantwortet werden, daß *dieser* pathogenetische Entstehungstypus einer p.a.S. sehr *selten* ist. Nach den Untersuchungen des Vortragenden ist der Einbruch der Erreger in die *Blutbahn* bereits weiter proximal, d. h. in Venen des Tonsillenbetts erfolgt.

5. Die Überschwemmung des Systems der oberen Hohlvene mit pathogenen Keimen führt im Verlauf einer p.a.S. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Entstehung von *Lungenabscessen*, die infolge ihrer subpleuralen Lage zur Pleuranekrose und damit zum *Empyem* führen können. Ein Teil der tödlich verlaufenden Fälle geht bereits in diesem Stadium der p.a.S. zugrunde, ohne daß es zu einer Infektion des *großen* Kreislaufs gekommen wäre.

6. Wie bei vielen anderen Formen von *Septicopyämie* treten auch bei p.a.S. durch Übertreten der Erreger in den großen Kreislauf als schwere *Komplikationen* isolierte *Organmetastasen* auf, die, wenn in lebenswichtigen Organen lokalisiert, den Tod herbeiführen können, wie z. B. bei der beiderseitigen abscedierenden, embolischen *Nephritis*. In dem gleichen Sinne entstehen im Verlauf einer p.a.S. metastatische *Osteomyelitiden* und *Prostatitiden* sowie septisch-ulceröse Erkrankungen der *Herzklappen*, von letzteren aus wird der große Kreislauf immer wieder mit Keimen überschüttet, so daß die Patienten an diesem Circulus vitiosus zugrunde gehen.

7. Außer diesen *Fernmetastasen* im Verlauf einer p.a.S. können auch *lokale Komplikationen* auftreten, denen der Patient erliegt: Eine *direkte* Fortleitung des phlegmonösen Prozesses im Sinne einer Senkungsphlegmone führt zur tödlichen eitrigen *Mediastinitis*, in aufsteigender Richtung zur phlegmonösen Erkrankung der *Flügelgaumengrube* und von hier aus zur eitrigen *Meningoencephalitis*. Letztere kann auch dadurch entstehen, daß trotz Unterbindung der V. jugularis der septisch-endophlebitische Prozeß sich *retrograd* über den Bulbus der V. jugularis auf die basalen *Sinus* ausbreitet.

Aussprache zu den Vorträgen 35—37.

Herr **Uffenorde.** M. H.! Zu den interessanten Ausführungen von Herrn *Krüger* möchte ich sagen, daß die bakteriologische Klärung gewiß wertvoll ist. Es ist auch verständlich, daß ihm als alten Eppendorfer Assistenten die Bakterienart besonders interessiert. Ich muß aber bezweifeln, daß uns, natürlich abgesehen von der sehr wichtigen Identifizierung der schuldigen Erreger im Blut, die Feststellung der Art der Erreger viel weiter bringt. Jedenfalls ist die Art der Auswirkung der Entzündungsvorgänge kaum abhängig von der Art der Erreger. Neben den Anaerobiern finden wir gewöhnlich alle möglichen anderen Erreger,



die von vornherein oder sekundär in Wirkung treten. Therapeutisch könnte es höchstens für die Vaccination etwas bedeuten. Sie hat bislang keine besondere Beachtung finden können.

Die wertvollen Mitteilungen von Herrn *Claus* und Herrn *Anders*, die auf einer großen und gut beobachteten Zahl von Fällen mit Sepsis nach Angina beruhen, zeigen in erfreulicher Weise, daß in den wesentlichen Richtungen, sowohl pathogenetisch wie therapeutisch, sich immer mehr einheitliche Auffassungen herauskrystallisieren. Ich kann auch die Freude darüber nicht verhehlen, daß von Herrn *Claus* und Herrn *Anders* die von mir seit über 5 Jahren vertretenen und, ich muß sagen, verfochtenen Anschauungen, Anerkennung finden. Fast alles, was die beiden Herren heute gesagt haben, finden Sie in meinen Arbeiten, besonders in dem Kopenhagener Referat und in meiner kleinen Monographie bei *Elsner*, Berlin. Ich brauche deshalb nur auf die wenigen abweichenden Äußerungen einzugehen.

Wenn die beiden Herren den *Lymphweg* bei der Verbreitung der Infektion von den Mandeln aus als selten hinstellen, so möchte ich daran erinnern, daß ich mich seit 1926 wiederholt gegen die Überwertung des Lymphweges gewandt habe, nachdem ich ursprünglich bei der ersten Veröffentlichung ihn 1925 vielleicht zu sehr betont habe. Das geschah deshalb, weil damals nur Fälle vorlagen, die ihn wahrscheinlich machten. Damals gab es im deutschen Schrifttum ja nur einige stark verschleppte Fälle und noch keinen einzigen geheilten Fall. Die Prognose galt für diese Fälle als absolut infaust. Bei dem ersten von mir geheilten Fall mit schwerster Sepsis nach Angina mit vielen Metastasen war zweifellos der Lymphweg anzunehmen, ebenso wie in ein paar anderen eindeutigen Fällen des ausländischen Schrifttums.

Es kann auch heute noch keinem Zweifel unterliegen, daß er durchaus nicht selten, auch in reiner Form, in Betracht kommt, wie ja eine ganze Reihe von in jeder Hinsicht sorgfältig untersuchten und inzwischen mitgeteilten Fällen es auszuweisen vermögen. Häufiger und gewöhnlicher kommen, wie ich es schon gegenüber *E. Fränkel* betont habe, die phlegmonösen Vorgänge und kombinierte Verbreitung in Betracht.

Die Auffassungen über die Verbreitung auf dem Lymphwege müssen sich natürlich gründen auf sichere anatomische Vorstellungen. Die Nomenklatur zeigt wie so oft auch hier große Schwächen. Bindegewebsspalten, Lymphspalten werden sehr oft mit Lymphgefäßen zusammengeworfen und es wird verkannt, daß das Lymphgefäßsystem ein geschlossenes und abgegrenztes Gefäßsystem darstellt. Ich habe deshalb durch meinen Assistenten Dr. *Wiegand* in den Folia oto-laryng. die normal anatomischen und physiologischen Verhältnisse nochmals klarstellen lassen.

Meine schon 1925 aufgestellte Behauptung hat sich rasch erfüllt, daß, wenn wir einmal über die pathogenetischen Vorgänge bei der Verbreitung der Infektion von der Halsentzündung aus orientiert sein würden, wir auch diese Entzündungsvorgänge weitgehend meistern würden.

Wenn der Pathologe auf dem Sektionstische die Übertragung auf dem Lymphwege nur selten sieht, so kann das nicht verwundern, da er ja nur die volle Auswirkung der Entzündungsverbreiterung zu sehen bekommt, nachdem der Exitus dadurch heraufbeschworen ist. Hier werden sich meist die zeitlich auf verschiedenen Wegen einander folgenden entzündlichen Verbreiterungen überlagern. Er wird nur selten reine Bilder vor sich haben.

Ich möchte Ihnen einen charakteristischen Fall mit Lymphwegverbreiterung kurz skizzieren. Eine Studentin verspürt nach Auftreten einer Angina neben schwerem Krankheitsgefühl mehrere Schüttelfröste und gleichzeitig tritt eine starke Anschwellung der Drüsen am Halse links auf. Wir stellen neben einer septischen Temperatur starke Linksverschiebung und Nierenbeteiligung fest.

Freilegung der Gefäßscheide mit Entfernung der Drüsen. Venen o. B. Ausschälung der Gaumenmandel links. In der Drüse hämorrhagische Herde und Bakterien. Heilung. Nach Jahresfrist eine neue Angina, erneute Drüsenschwellung auf der anderen Seite mit ähnlichen Erscheinungen, wenn auch weniger schweren. Nach Ausschälung der Gaumenmandel rechts, die beim erstenmal nicht geschehen konnte, Heilung. Es scheint fast, als ob anatomische Besonderheiten, die auch familiär bestehen können, für die Verbreitungsart, ob auf phlegmonösen oder Lymph- oder Blutwege, ausschlaggebend sind. So haben wir bei einer Familie z. B. bei 4 Kindern nacheinander *doppelseitige* peritonsilläre Abscesse eröffnen müssen.

Durchaus nicht immer, das möchte ich noch besonders gegenüber Herrn *Claus* betonen, entwickeln sich bei den zur Sepsis führenden Anginafällen Phlegmonen um die Gaumenmandeln. Auch kann ohne jede Gefäßbeteiligung in Gestalt einer Thrombose irgendeines Venenteils die septische Allgemeinerscheinung zustande kommen. Die Bakterien können ohne weiteres in die Blut- und Lymphwege gelangen. In welcher Menge sich die Erreger bei dem Beginn der Verbreitung in den Gewebsspalten neben den Mandeln finden können, habe ich wiederholt in histologischen Schnitten mit Bakterienfärbung demonstriert. In Frühfällen fehlte dabei noch jede Reaktion der Gewebe. Im ersten Ansturm kann der Organismus erliegen.

Z. B. ein jüngst von mir konsultativ gesehener Fall. Ein 40jähriger Arzt erkrankte Mittwoch nach einer Erkältung an einer akuten Angina. Am Freitag bereits treten Schwellungen am rechten Oberarm und am linken Oberschenkel auf. In mir nicht verständlicher Weise wird von dem hinzugezogenen Chirurgen und Internen ein doppelt auftretendes Erysipel, das durch Inokulationen mit dem Finger von den Mandeln aus übertragen sein sollte, angenommen. Der behandelnde Fachkollege drang mit seiner Forderung der Enucleation nicht durch. Ich erreichte dann die Operation, bei der beiderseits latente Abscesse an den Mandeln aufgedeckt wurden. Sie kam zu spät. Auch hier war ohne besondere Schwellungen am Hals und ohne nachweisbare Phlegmone die Sepsis mit schwersten Metastasen schon 2 Tage nach dem Beginn der Mandelentzündung aufgetreten. Auch der von Herrn *Krüger* vorhin namhaft gemachte Fall gehört wohl hierher.

M. H.! Das Bild der septischen Vorgänge nach Angina ist sehr buntfarbig, vor allem wenn man das Zusammengehörige zusammenfaßt. Es bedarf großer Erfahrung und genauer Übersicht über alle diese Vorgänge, um ihnen am Krankenbett gerecht werden zu können. Hier sind auch die Fälle zu nennen, wo nach akuter Angina schwere Formen des Gelenkrheumatismus, der Endokarditis oder der Nephritis sich anschließen. Wiederholt, und zwar in 6 Fällen, haben wir auf Wunsch der Medizinischen Klinik die Enucleation der noch immer stark entzündeten Mandeln im subakuten Stadium vorgenommen. Stets erschien der Prozeß desolat, und der Interne glaubte ihn nicht mehr beherrschen zu können. In allen Fällen sahen wir eine erstaunliche und rasche Beeinflussung des Allgemeinbefindens mit Heilung. Für uns kommt es eben darauf an, das Vertrauen der Internen, der Pädiater und der praktischen Ärzte und ihr Interesse an gemeinsamer Beurteilung der fraglichen Fälle zu gewinnen, um dann auf Grund gemeinsamer Beratung selbst in solch akuten Fällen dann, wenn die gewöhnlichen Mittel versagen, die weitere Einschwemmung von Erregern von der Mandel aus eventuell einmal durch die Enucleation abzuschneiden. Auch Herr *Claus* verdankt ja wohl seinen vielfachen Mitteilungen und Vorträgen über Pathogenese und Erfolge bei solchen Fällen die Möglichkeit, über eine solche stattliche Zahl von Fällen und Heilungen hier berichten zu können.

Diese Fälle leiten ja ohne weiteres über zu den Fällen mit chronischer Sepsis. Daß wir durch die Entfernung der chronisch entzündeten Mandeln mit den sich



oft findenden latenten Abscessen viele dankbare Erfolge erreichen können, dürfte heute kein interner Mediziner mehr bestreiten.

Bei der *Diagnose* muß neben der Berücksichtigung des lokalen Befundes, das möchte ich noch einmal ganz energisch unterstreichen, *stets* das Blutbild herangezogen werden. Die Lymphoidzellenreaktion, die akute Leukämie und auch die Agranulocytose sind gar nicht so selten und können nur dadurch von den septischen Vorgängen im engeren Sinne getrennt werden. Auch für die prognostische Beurteilung vermag uns die fortlaufende Blutkontrolle viel zu sagen.

Bezüglich der *Therapie* freut es mich, daß Herr *Claus* jetzt klar meinem schon immer vertretenen Standpunkt beitritt, daß das Wesentliche in der Freilegung der Gefäßscheide und der interstitiellen Halsräume einschließlich des Spatium parapharyngeum zu sehen ist, daß aber die Entfernung der Gaumenmandeln nicht grundsätzlich gleich vorzunehmen sind. Nicht selten wird man und kann man es auch zurückstellen, um den Kranken nicht zu sehr zu belasten und die Wunde, die ja auch beim Vorgehen von außen bis an die Gaumenmandelnbetten herantritt, nicht zu stören, zumal die Gaumentonsillen dann oft schon frei von Entzündung sind. Stets soll man hinter dem Digastricus stumpf in die Höhe bis an die Gaumenmandeln lüften. Ob man die Gefäße angreifen muß, hängt von dem bei der Operation erhobenen Befunde, man kann auch sagen von dem Alter des Prozesses ab. In frischen Fällen, die wir durch vielfache Belehrung der praktischen Ärzte in Marburg immer mehr sehen, werden die Gefäße oft unberührt bleiben können. Die Gefäßbeteiligung ist etwas Akzidentelles. Für viele bedeutet es leider immer noch einen gewissen Mut, auf die Gefäßunterbindung zu verzichten. Es mag auch noch hervorgehoben werden, wie es von *Claus* schon gesagt worden ist, daß die operative Beherrschung des Gesamtgebietes in Fällen schwerer Sepsis große Übung und eine klare Vorstellung über die Entzündungsvorgänge voraussetzt.

Wiederholt sahen wir eine deutliche Beeinflussung von ödematösen Vorgängen am Kehlkopf nach der Aufdeckung außen am Halse mit Entfernung der Drüsen. Die drohende Tracheotomie war zu umgehen.

Bei den Fällen mit Lymphoidzellenreaktion, die ich in kurzer Zeit viermal in schwerer Form erlebte, schien mir in einem Falle die Neosalvarsaninjektion gut zu helfen. Nach weiteren Erfahrungen glaube ich aber weder davon noch von der Enucleation allzuviel erwarten zu dürfen. Der Prozeß läuft in verschieden langer Zeit allmählich ab, und das höchst unangenehme und schwere Krankheitsbild scheint nach aller Erfahrung immer gut auszugehen.

Herr **Caesar Hirsch.** Wir haben seit etwa einem Jahre unsere Todesfälle von dem neuen Direktor des Stuttgarter Pathologischen Instituts, Herrn Prof. Dr. *Siegmund*, obduzieren lassen und dabei eine Technik angewandt, die vollkommen der von *Anders* vorgetragenen gleicht.

Herr *Siegmund* hat mich gebeten, Ihnen einige Schnitte zu zeigen, die in einer demnächst von meinem Assistenten, Herrn Dr. *Pajor*, zu veröffentlichenden Arbeit entstammen. Sie sehen hier die rechte Tonsille mit einem retrotonsillären Absceß und paratonsillären Phlegmone, in der Phlegmone eine Vene mit frischem Thrombus. Auf dem nächsten, etwas tiefer gelegenen Schnitt sehen Sie, wie von dem phlegmonösen Bindegewebe aus der Prozeß auf die Vena facialis übergreift. Am nächsten Schnitt sehen Sie, wie die Gasphlegmone zwischen Schilddrüse und kurzer Halsmuskulatur vorwärtsdringt und die Muskulatur ganz von der Schilddrüse abdrängt. Auf dem nächsten Schnitt sehen Sie, daß der phlegmonöse Prozeß nun vollständig auf die linke Seite übergegriffen hat (linke Tonsille vollkommen normal!). An tieferen Schnitten sieht man, wie die Phlegmone in das Mediastinum sich herabgesenkt hat.

Wir sind auf Grund unseres Sektionsmaterials und auf Grund unserer klinischen Erfahrungen zur Überzeugung gekommen, daß die Septicopyämien nach Anginen nur selten auf hämatogenem oder lymphogenem Wege entstehen, vielmehr nach einer retrotonsillären Phlegmone, die sekundär erst auf die Gefäße übergreift.

Zu den Ausführungen des Herrn *Claus* möchte ich sagen, daß wir nicht mehr so häufig wie früher die Jugularis unterbinden, sondern den Absceß, bzw. die Phlegmone breit spalten, die Gefäße kontrollieren und nur dann unterbinden, wenn wir die Vene für krank oder sehr gefährdet halten.

Herr **K. Beck**-Heidelberg. Es wurde vorhin die Definition *Schottmüllers* von der Sepsis erwähnt. Der Standpunkt *Schottmüllers* ist aber in den Fällen, die von den Mandeln ausgehen, nicht ganz verständlich. *Schottmüller* erkennt die Mandeln als Einfallstor der Infektionen an, bestreitet aber, daß sie der „Sepsisherd" sein können, von dem konstant oder periodisch Bakterien in den Kreislauf gelangen. Wenn man aber Fälle kennt, bei denen eine ausgesprochene Sepsis mit Streptokokken im Blut nach Ausschälung der Mandeln zur Heilung kam, so wird man entgegen *Schottmüller* die Mandeln doch als „Sepsisherd" ansehen müssen.

Herr **Marschik.** Ich stelle an Herrn *Claus* die Anfrage, wann *Claus* operiert und auf Grund welchen Befundes die sofortige Operation indiziert ist. Ich möchte ferner auf die bei vergeblicher Peritonsillitisincision zustande kommenden parapharyngealen Phlegmonen hinweisen, die eventuell auch schon durch den nicht gefundenen peritonsillären Absceß bedingt sein können. Sie sind gefährlich, weil die Infektion meist in einem blanden Gewebe erfolgt und keinen Abfluß hat, wie der richtig eröffnete Peritonsillarabsceß, können aber auch ohne größere Eröffnung ausheilen. Es besteht daher die Forderung, vergeblich verlaufene Peritonsillitisincisionen unter sorgfältige Kontrolle zu stellen, besonders bei Anhaltspunkt für parapharyngeale Phlegmone, und mit dem Messer in der Hand zu beobachten.

Herr **Leicher.** In allen Fällen von postanginöser Halsphlegmone, bei denen durch die Ausdehnung des Prozesses ein Fortschreiten nach dem Mediastinum zu erwarten ist oder eine Mediastinitis bereits vorliegt, halten wir nach den Erfahrungen an der *Spieß*schen Klinik in Frankfurt a. M. eine ununterbrochene Saugbehandlung, eventuell für 1—3 Tage, für erforderlich. Bis an den tiefsten Punkt der bei der Operation freigelegten phlegmonösen Entzündung wird ein abgebogenes Glasdrain vorgeschoben, das in seiner Form den individuellen Wundverhältnissen angepaßt sein muß und über dem Bunsenbrenner jedesmal für den betreffenden Fall zurechtgebogen wird. Dieses Glasdrain, das mit seinem Ende die großen Halsgefäße nicht berühren darf, wird mit der im Krankenzimmer vorhandenen Saugleitung in Verbindung gesetzt. Gegebenenfalls können mehrere Glasdrains an die Saugleitung angeschlossen werden. Wir sind zu der Überzeugung gekommen, daß durch diese Dauersaugbehandlung 2 Fälle von eitriger Mediastinitis nach postanginöser Halsphlegmone gerettet werden konnten, die ohne diese Behandlung wahrscheinlich verloren gewesen wären.

Herr **Voss.** Betreffs der Genese der postanginösen Sepsis bin ich vollständig mit den Herren Vorrednern einverstanden. Auch ich bin der Ansicht und habe das in diesem Winter viermal erlebt, daß ein phlegmonöser, von den Tonsillen ausgehender Prozeß am häufigsten der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion ist. Aber auch ein rein lymphogener Weg wurde von uns beobachtet. In diesen Fällen kam durch bloße Ausschälung der geschwollenen Drüsen, ohne Inangriffnahme des Gefäßsystems die Erkrankung prompt zur Heilung. Einmal konnten wir einen Eiterherd und Bakterien in der betreffenden Drüse nachweisen. Außer dem sekundären Einbruch in die Blutbahn kommt, wenn auch selten, auch ein primärer solcher von der kranken Mandel direkt aus vor. Darauf hat *Waldapfel* bereits

hingewiesen. Wir haben das bei einer Frau erlebt, deren Kinder an Scarlatina erkrankt waren, die mit einer schweren Sepsis nach Tonsillitis eingeliefert wurde. Wegen der bei ihr vorhandenen Kreislaufschwäche unterblieb ein operativer Eingriff. Bei der Obduktion fanden sich nur einige kleine thrombosierte Venen im Spatium parapharyngeum, makroskopisch keine Spur eines phlegmonösen Prozesses.

Klinisch freilich können wir nicht erst auf das Auftreten von Metastasen oder das Ergebnis der Blutkultur warten. Hier heißt es so rasch als möglich handeln. Als ein wichtiges Symptom möchte ich bei hohem Fieber auch ohne Schüttelfröste an eine starke, meist sehr schmerzvolle Lymphdrüsenschwellung der betreffenden Halsseite und an eine Vorwölbung der betreffenden Tonsille erinnern, die an einen peritonsillären Absceß erinnert. Zweimal war diesfalls eine vergebliche Incision gemacht worden; zweimal habe ich das verhindern können. Die betreffenden Abscesse saßen entweder im vorderen, aber auch im hinteren Teil des Spatium parapharyngenum zwischen großer Gefäßscheide und Wirbelsäule. Zweimal wurde, da die Jugularis int. in Drüsen eingebettet war, ihre Unterbindung vorgenommen, ohne daß sie selbst thrombosiert war. Beide Male aber fand sich eine Thrombose der Facialis communis. Aber auch, wenn die Jugularis der Besichtigung zugänglich ist, kann man sich über die Mitbeteiligung des Gefäßsystems irren. Ich habe einmal bei gesunder Jugularis int. nachträglich eine dieser parallele Vene, die sich als Jugularis ant. entpuppte, aufgedeckt, in die die Facialis communis einmündete und die selbst bis zur Vena anonyma zu verfolgen war. Sie war total thrombosiert, die Eiterung vielfach schon in die Umgebung durchgebrochen. Trotz nachträglichen Lungenabscesses Heilung. Auch wir haben durch bloße Enucleation vereinzelt Heilung eintreten sehen. Bei Inangriffnahme von außen aber bin ich auch für eine sekundäre Enucleation zur Vermeidung von Ernährungsschwierigkeiten. Einmal haben wir eine Enucleation noch im Fieberstadium vornehmen müssen, weil Jugularisunterbindung und Absceßeröffnung zur Beseitigung der Krankheitserscheinungen nicht ausreichten. Darnach prompter Temperaturabfall.

Herr **Ruttin.** Ich möchte auch eine Lanze für den lymphogenen Weg brechen, allerdings in einer von Herrn *Uffenorde* modifizierten Weise. Ich habe vor vielen Jahren einen Modus der Septicopyämie beschrieben, den ich als lymphadenogene Sepsis bezeichnet habe. Freilich konnte ich diesen Modus, den ich mit Sicherheit für die otogene Sepsis nachgewiesen habe, für die Angina nicht sicher nachweisen, doch habe ich vor langem schon in der Laryngologischen Gesellschaft darauf hingewiesen, daß dieser Weg auch bei der septischen Angina wahrscheinlich ist, weil ja die Lymphversorgung der Drüsen an der Jugularis sowohl vom Ohr als von der Tonsille erfolgt. Ich habe 2 Fälle beschrieben, einen in Passow-Schaefers Beitr., jenen in der Deutschen Otologischen Gesellschaft, wo ich durch Resektion der Jugularis bzw. Facialis mit Drüse histologisch die wandständige Thrombose in der Jugularis bzw. Facialis nachweisen konnte. Letzthin habe ich allerdings einen Fall von Sepsis nach Angina gesehen, der zum Exitus kam, eine Thrombose der Jugularis zeigte, die mir auch von der Drüse auszugehen schien. Leider konnte ich, da es sich nicht um meinen Fall handelte, nicht zur histologischen Untersuchung kommen. Ich glaube, daß dieser Modus besonders bei Fällen vorkommen kann, wo die Veränderungen nur von der Tonsille „ohne klinische Veränderungen im peritonsillären Gewebe“ vorkommen und starke Drüsenschwellungen bestehen. Gewiß können solche Fälle nach *Voss*, wenn es noch nicht zur Thrombose gekommen ist, nach bloßer Drüsenausräumung heilen, wenn es aber zur Thrombose gekommen ist, muß die Jugularis unterbunden werden.

Ferner möchte ich Herrn *Claus*, der manche Schwierigkeiten der Differentialdiagnose erwähnt hat, aufmerksam machen, daß es unter Umständen sehr schwierig



ist, bei gleichzeitig bestehender Otitis, Tonsillitis und Sepsis zu entscheiden, ob die Sepsis otogen oder tonsillär ist. Eine solchen Fall habe ich erst in der letzten österreichischen Otologischen Gesellschaft beschrieben.

Herr **Kampwirth.** Gemeinsam mit Prof. *Siegmund* untersuchte ich systematisch bei etwa 60 Tonsillen die Tonsillenkapsel und das peritonsilläre Gewebe. Das Material stammt aus der Abteilung von Dr. *C. Hirsch.* Es handelte sich in der größten Mehrzahl der Fälle um chronisch entzündete Tonsillen, es befinden sich aber auch Tonsillen darunter, die bei akuter Angina und bei bestehenden peritonsillären Abscessen ausgeschält wurden. Wir finden bei den chronisch entzündeten Tonsillen Gefäßveränderungen im peritonsillären Gewebe und in der Kapsel (Thrombosen, Endothelschädigungen, perivasculäre Infiltrate und organisierte Thromben). Bei den *akuten Fällen immer.*

Trotz der schweren Veränderungen keine klinischen Erscheinungen. Patienten sind alle gesund. Zu Komplikationen führten immer nur phlegmonöse Prozesse.

Herr **Schwarzbart.** Eine Patientin mit der Anamnese eines Morbus Basedowii peratus erkrankt mit Fieber; es wird ein einseitiges Tonsilleninfiltrat festgestellt, die Punktion wegen Eiterverdacht ist negativ, es entwickelt sich das Bild einer schweren Sepsis mit Ikterus, Leber- und Milztumor, mit 20000 Leukocyten, 70% Lymphocyten und äußerst spärlichen Granulocyten. Der Gedanke einer operativen Entfernung des Tonsilleninfiltrats als des primären Infektionsherdes liegt nahe. Die Patientin genas aber ohne Eingriff spontan unter Argochrom usw. und bleibt andauernd gesund.

Eine junge Patientin bekommt nach einer beiderseitigen Tonsillektomie eine einseitige schwere Parapharyngealphlegmone mit großem Infiltrat bis weit unten am Halse und hohen Temperaturen und fast vollständiger Kiefersperre. Es liegt die Eventualität einer parapharyngealen Incision wegen drohender Mediastinitis nahe, aber tags darauf öffnet sich nach dem Munde ein putrider Eiterherd und Patientin ist nach 2 Tagen gesund.

Diese beiden Fälle scheinen angesichts der bei Eingriffen drohenden Gefahren der Infektionsverschleppung für große Zurückhaltung bezüglich operativen Verfahrens zu sprechen.

Herr **Marx** fragt Herrn *Claus*, in welchen Fällen er außer der äußeren Operation auch die Tonsillen entfernt. Er selbst hat stets die Tonsillektomie gemacht, um sicher die Ausgangsstelle der Infektion zu entfernen bzw. freizulegen.

Herr **Krüger** (Schlußwort). Ich freue mich, daß Prof. *Claus* und ich die gleichen Fälle meinen.

Die Ausführungen des Herrn *Anders* stimmen meines Ermessens weitgehend mit den *Fränkel*schen Ansichten überein. Die Absceßbildung im retrotonsillären Gewebe kann ich weitgehend bestätigen. Der Fall der Agranulocytose, von dem Herr *Hirsch* berichtet, ist trotz der Operation der Chirurgen geheilt. Herr *Beck* hat *Schottmüller* falsch verstanden: *Schottmüller* meint nicht die akute Sepsis nach Angina, sondern die chronische Sepsis der Amerikaner.

Herr **Hans Claus** (Schlußwort). Meine Damen und Herren! Ich hatte mir erlaubt zu versuchen, Ihnen ein einigermaßen scharf umrissenes Bild von unseren jetzigen Erfahrungen der foudroyanten Pyämie nach Angina zu entwerfen. Zu meinem Bedauern muß ich aber feststellen, daß in der Diskussion, deren Lebhaftigkeit im übrigen erfreulich war, Dinge durcheinander geworfen sind, die nicht strenggenommen zu meinem eigentlichen Thema gehören. Ich hatte deswegen ja gleich anfangs unsere Definition der Pyämie nach Angina gegeben. Es sind aber in der Diskussion Fälle erwähnt worden, die entweder zu den milden Formen ge-

hören oder bei denen überhaupt nicht feststeht, ob sie wirklich Pyämien waren, d. h. zum mindesten Veränderungen an den Venen hatten. Mir lag daran, den Fachkollegen, ebenso an anderen Stellen dem praktischen Arzt zu zeigen, welche Symptome sich bei den 100 von uns beobachteten Fällen konstant fanden, welche Indikationen uns zum Eingriff bestimmen und welche Maßnahmen uns die besten Erfolge zu geben scheinen.

Am wichtigsten scheint mir aber immer noch die Aufklärung der Ärzte, besonders der Internisten und Praktiker zu sein, denn ohne frühzeitigen Eingriff sind fast alle dieser foudroyant auftretenden Formen von Pyämie nach Angina verloren.

---

38. Herr **A. Cemach**-Wien: **Neuer Weg der Lichttherapie der Kehlkopftuberkulose.**

Auf dem internationalen Kongreß in Kopenhagen 1928 habe ich in vorläufiger Mitteilung eine neuartige Methode der Kehlkopfbestrahlung angeregt, von der angenommen werden durfte, daß sie eine wesentliche Vereinfachung der bisherigen Bestrahlungsmethoden herbeiführen werde. Seither sind 3 Jahre vergangen, und es zirkulierte bereits in unserem Kreise das Gerücht, daß mein Plan als undurchführbar verworfen werden mußte. Daß dem nicht so ist, beweist Ihnen mein heutiges Auftreten. Wahr ist, daß die Konstruktion meines neuen Bestrahlungsapparates außerordentliche technische Schwierigkeiten bereitete, die erst in der letzten Zeit endgültig überwunden werden konnten. Ich mußte mir Zeit lassen, um jedes neue technische Detail gründlich zu prüfen, was bei den langsam reifenden Ergebnissen der Tuberkulosetherapie eben einige Jahre in Anspruch nahm. Nun bin ich aber so weit, um Ihnen den fertigen Apparat vorzulegen und Sie zu bitten, seine Eignung nachzuprüfen.

Gestatten Sie mir, kurz zu resumieren, um was es sich handelt.

Das Prinzip der bisherigen Methoden der lokalen Kehlkopfbestrahlung bestand darin, daß *außerhalb* des Körpers, vor der Mundöffnung, starke Lichtquellen aufgestellt wurden, deren Strahlen auf indirektem (Reflexion vom Kehlkopfspiegel) oder direktem Wege in den Kehlkopf geleitet wurden. Es kann heute bereits als erwiesen angenommen werden, daß sich das direkt einwirkende Licht wirksamer gezeigt hat als das reflektierte. Das direkte Verfahren erforderte die geradlinige Streckung des Mund-Rachenkanals in Rückenlage des Patienten mit Hilfe der Kilianschen Schwebe oder moderner Endoskope (*Haslinger*, *Seifert* usw.). In meinem „Photostat", den ich Ihnen 1924 in Breslau demonstriert hatte, war eine eigenartige Streckvorrichtung mit der Lichtquelle unmittelbar verbunden.

Alle diese Methoden weisen jedoch, theoretisch wie praktisch, schwerwiegende Mängel auf. Allen gemeinsam ist der kardinale Fehler, daß



das von außen kommende Licht in dünnem, der Achse des Kehlkopfrohres parallelem Bündel einfällt, die Kehlkopfwände daher, insbesondere auch die für Tuberkulose prädisponierte Hinterwand, mehr oder weniger tangential, also in sehr ungünstigen Winkel trifft und zum Teil wirkungslos abgleitet. Auf der unteren Seite von Infiltraten liegende Geschwüre bleiben unter diesen Umständen oft im Schatten des Lichtbündels. Ebenso kann eine Schwellung oder ungünstige Stellung der Epiglottis die Bestrahlung erschweren oder unter Umständen auch ganz verhindern.

Die Technik der direkten Bestrahlung ließ bisher in mancher Hinsicht viel zu wünschen übrig. Sie war vor allem für den Patienten recht beschwerlich. Wenn auch der starke Genesungswille den meisten

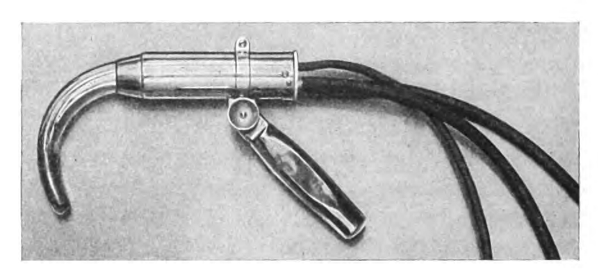


Abb. 1.

Kranken über die Unannehmlichkeiten der Behandlung hinwegzuhelfen vermochte, so durfte der Lichttherapeut dem stillen Heldentum dieser Menschen, die mit hängendem Kopf und dickem Eisenstück im kranken Hals 10—15 Minuten aushielten, seine Anerkennung mitunter nicht versagen. Die Technik war auch für den Arzt nichts Leichtes, sie erforderte eine geschulte und geübte Hand. Dieser Umstand, verbunden mit dem außerordentlich hohen Preis der dazugehörigen Apparatur, beschränkte die Lichttherapie der Kehlkopftuberkulose auf den engen Kreis der Kliniken und anderen großen, gut dotierten und mit geschulten Kräften versehenen Anstalten und behinderte ihre weitere Ausbreitung, die im Interesse der vielen Kehlkopfkranken dringend zu fordern wäre.

Diese Mängel entfallen bei meiner Methode oder sind wesentlich vermindert. Mein Apparat stellt, wie Sie sehen, eine kleine wassergekühlte Handlampe dar, deren vorderes Ende die Form eines Kehlkopfinstrumentes hat (s. Abb. 1). Das Licht, von der spektralen Beschaffenheit des bekannten Quarzlichtes, strahlt aus der Lampenspitze in einem etwa 45° breiten, leicht nach hinten gerichteten Kegel aus; seine Intensität reicht für therapeutische Zwecke vollkommen aus. Von anderen bekannten Quarzlampen unterscheidet sich diese Lampe insofern, als sie nicht nur in aufrechter Stellung brennt, sondern nach dem Zünden beliebig gedreht und gewendet, ja sogar auf den Kopf gestellt, d. h.

mit dem Lichtbogen nach unten verwendet werden kann, ohne zu erlöschen, was für die Einführung in den Kehlkopf Voraussetzung ist. Darin besteht die technische Neuerung, deren betriebssichere Durchführung große Schwierigkeiten bereitete, nun aber als vollkommen gelungen bezeichnet werden darf.

Das methodisch Neue besteht darin, daß das Licht nicht mehr von außen in den Kehlkopf geleitet wird, sondern die Lichtquelle selbst, das ist die leuchtende Lampenspitze, *in den Kehlkopf eingeführt wird.* Hier wirkt die Strahlung durch unmittelbare Nähe besonders intensiv, zumal da sie die wichtigen Teile, Hinterwand, Aryknorpel, Taschenbänder, in sehr günstigem Winkel trifft. Bei maximaler Annäherung an die Schleimhaut wirkt die Lampe in viel kürzerer Zeit, als es bisher möglich war, koagulierend, erzeugt umschriebene Brandnekrosen, die in geeigneten Fällen den therapeutischen Effekt noch weiter steigern. Und schließlich eröffnet diese Lampe die Möglichkeit, Kompressionstherapie zu üben. Sie wissen, daß ultraviolettes Licht von der Schleimhaut fast ganz absorbiert wird, daher nur oberflächlich wirkt. Man kann die Penetrationsfähigkeit des Ultravioletts steigern, wenn man die Schleimhaut durch Druck anämisiert, das lichtabsorbierende Blut aus der oberen Schleimhautschicht verdrängt. Darauf beruht die *Finsen*sche Lupustherapie. Die abgerundete Spitze meiner Lampe kann als Kompressor verwendet werden. Dazu bietet sich oft Gelegenheit an der infiltrierten Epiglottis. Im Munde und Rachen, wo meine Lampe in etwas veränderter, aber ebensogut in der Originalform verwendet werden kann, ist es mir wiederholt gelungen, tiefe tuberkulöse Geschwüre durch 2—3 Kompressionsbestrahlungen zu beseitigen.

Die Patienten empfinden die neue Technik als eine weitgehende Erleichterung. Sie sitzen bei der Bestrahlung in bequemer aufrechter Haltung, können den Kopf frei bewegen, fühlen keinen lästigen Druck auf die Zähne. Wenn sie ruhig atmen und auf das Würgen verzichten, d. h. nicht zu jener Sorte gehören, die sich auch eine normale Kehlkopfspiegelung nicht gefallen läßt, so spüren sie von der ganzen Prozedur so gut wie gar nichts und können mehrere Minuten lang ohne Unterbrechung bestrahlt werden. Die rasche, mühelose Einführung begünstigt jedoch auch die fraktionierte Applikation der beabsichtigten Lichtdosis: man kann die Bestrahlung nach Bedarf jede Minute und häufiger unterbrechen, den Patienten ausruhen, ausspucken, aushusten lassen; ein wenig Geduld von beiden Seiten führt zum Ziel. Wer aber bei dieser schonenden Art und trotz ausgiebiger Anästhesie immer noch Schwierigkeiten macht, der wäre eben für jede andere Art der Larynxbestrahlung ein ganz aussichtsloses Objekt.

Für den Arzt ist die Sache äußerst einfach. Zwei Griffe nur: Herabdrücken der Zunge mit geeignetem Hypopharynxspatel, bis der Rand

der Epiglottis im Lichte der Lampe zum Vorschein kommt, und Einschieben der Lampenspitze hinter diesen Rand. Weiter kann in der Vereinfachung wohl gar nicht gegangen werden. Auch der Anfänger wird es in wenigen Minuten erlernt haben. Diese leichte Technik bedeutet aber für das Problem der Larynxtuberkulose ungeheuer viel. Die Therapie wird dadurch zum Gemeingut aller Ärzte. Jeder Laryngologe und Tuberkulosearzt kann damit seine Fälle in eigener Ordination behandeln, ja mancher auf sich selbst angewiesene Landarzt, sofern er imstande ist, eine Larynxtuberkulose zu erkennen, wird dadurch in die Lage versetzt, seinen Patienten zu helfen. Der leider sehr verbreiteten ausschließlich symptomatischen Behandlung der Larynxtuberkulose unter dem Vorwand, daß wirksamere Maßnahmen nicht erreichbar seien, ist jetzt meines Erachtens die Berechtigung entzogen. Wichtig ist ferner, daß durch diese Methode die Voraussetzungen für die generelle Einführung der Kehlkopfbehandlung in den Lungenheilstätten geschaffen wurden. Damit wäre eine Forderung erfüllt, die ich seit jeher vertrete, da ich der Ansicht bin, daß die absolut notwendige kombinierte (allgemeine *und* lokale) Behandlung der Kehlkopftuberkulose nur in Heilstätten rationell durchgeführt werden kann. Dazu wird der relativ geringe Preis des Apparates beitragen, der jede, auch die kleinste Lungenheilstätte in den Stand versetzt, die Kehlkopftherapie einzuführen.

Diese Hoffnungen können erfüllt werden, wenn sich die neue Behandlungsmethode als wirksame Waffe gegen die Kehlkopftuberkulose erweisen wird. Es liegt daher im allgemeinen Interesse, daß sie bald nachgeprüft und ihr Wert objektiv festgestellt wird. Als Testobjekt möchte ich empfehlen, zunächst leicht zugängliche tuberkulöse Ulcera der Mundschleimhaut zu wählen, und zwar reine Schleimhautgeschwüre ohne Beteiligung des darunterliegenden Knochens, da Knochenherde vor der Bestrahlung eine Excochleation erfordern. An solchen Schleimhautherden ist die Wirkung der Lampe auf das tuberkulöse Ulcus am raschesten zu sehen. Im Kehlkopf geht es (ohne Kompression) langsamer, aber auch das Kehlkopfgeschwür ist ein sehr dankbares Objekt und heilt in der Regel nach kurzer Zeit. Viel langsamer, meist erst nach Monaten, reagieren Infiltrate; ältere, torpid verlaufende lassen sich oft nur verkleinern und bleiben dann stationär, wenn sie mit noch so starken Lichtdosen beschickt werden. Wahrscheinlich ist bindegewebige Organisation die Ursache. Ich verfüge über Fälle, wo solche Reste seit 7 Jahren unverändert fortbestehen; trotzdem sind diese Patienten dauernd beschwerdefrei und als klinisch geheilt zu betrachten. Noch hartnäckigeren Widerstand leisten oft verhornte Excrescenzen der Hinterwand. Diese refraktären Gebilde können, nachdem die Lichtwirkung erschöpft ist, operativ nachbehandelt werden: Infiltrate mit Tiefenstich, Excrescenzen mit Flachbrenner oder Curette. Überhaupt

bietet die Kombination von Bestrahlung und Operation, in richtig ausgesuchten Fällen und zur richtigen Zeit, günstige Chancen und ist geeignet, die Behandlungsdauer bedeutend abzukürzen. Stets muß die Bestrahlung vorangehen und die Operation erst zu einem Zeitpunkt vorgenommen werden, wo alle Ulcerationen geheilt und der Kehlkopfprozeß im ganzen Zeichen fortschreitender Besserung zeigt; der operierte Herd muß nach Ablauf der Reaktion bis zur definitiven Heilung energisch nachbestrahlt werden.

Die Reaktionsweise tuberkulöser Kehlkopfherde weist an sich große Verschiedenheiten auf. Manche Fälle sprechen rasch an, andere lassen dagegen monatelang keinen Fortschritt erkennen, um dann ziemlich plötzlich ein rasches Heilungstempo einzuschlagen. Dieser Verlauf ist zu erwarten, wenn bei scheinbar unverändertem Kehlkopfbefund eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens, Hebung des Kräftezustandes, Gewichtszunahme usw. festgestellt werden kann. Man muß in solchen Fällen eben Geduld haben und nicht gleich die Flinte ins Korn werfen.

Ich beschränke mich hier auf diese kurzen Angaben. Eine ausführliche Darstellung der Technik und Methodik wird demnächst in der „Strahlentherapie“ erscheinen.

Über meine eigenen Behandlungsresultate will ich Ihnen keinen zahlenmäßigen Bericht erstatten, denn als Autor unterliege ich dem Verdacht der subjektiven Einstellung zu meiner Behandlungsmethode. Wenn Sie aber mein Werturteil zu kennen wünschen, so will ich Ihnen im allgemeinen, dessen voll bewußt, was ich damit ausspreche, folgendes sagen:

Nach meinen Erfahrungen ist die Prognose der Larynxtuberkulose bereits im gegenwärtigen Stadium der Lichttherapie unter gewissen Bedingungen nicht mehr als ungünstig zu bezeichnen.

Diese Bedingungen sind:

1. *Richtige Auswahl.* Es ist nicht Aufgabe der Lichttherapie, desolate Fälle ins Leben zurückzurufen. Hier müssen wir uns auf die Bekämpfung der Dysphagie beschränken, wobei uns die Lichttherapie vorzügliche Dienste leistet. Den Kehlkopftod durch Verhungern und Ersticken können wir den bedauernswerten Menschen in der Regel doch ersparen. Auch vorgeschrittene Fälle sind damit nicht gemeint, deren Prognose noch immer unsicher bleibt, da verschiedene Faktoren, die hier entscheidend mitwirken, selten richtig eingeschätzt werden können. *Unsere Aufgabe ist, die reparationsfähige* (beginnende, mäßig vorgeschrittene) *Kehlkopftuberkulose zu erfassen.* Bei Fällen dieser Art hatte ich, sofern die übrigen Bedingungen zutrafen, keine Versager zu beklagen.

2. *Erhaltene Reaktionsfähigkeit des Organismus.* Lichttherapie ist kein Specificum, sie regt nur Spontanheilung an, die ausbleibt, wenn



die regenerierenden Kräfte bereits darniederliegen. Günstiger Immunitätszustand ist die unerläßliche Voraussetzung des Erfolges.

3. *Halbwegs günstige äußere Bedingungen.* Dem am Hungertuch nagenden Arbeitslosen der Gegenwart ist leider auch mit der Lichttherapie nicht zu helfen.

4. *Rationelle Behandlung.* Was ich darunter verstehe, habe ich wiederholt gesagt, zuletzt in Hamburg. Die Grundlage ist die Allgemeinbehandlung des ganzen tuberkulösen Organismus. Ohne sie ist jede Lokaltherapie Flickwerk, das nur im Anfang gelingt, letzten Endes aber oft versagt. Kenntnis des tuberkulösen Prozesses, Anpassung an seine Varietäten ist unerläßlich. Die Dosierung muß zielbewußt sein, ein Behandlungsschema gibt es am allerwenigsten bei der Kehlkopftuberkulose.

Aussprache zum Vortrag 38.

Herr **Osterwald.** Durch das von Herrn *Cemach* gezeigte Gerät dürfte die Möglichkeit gegeben sein, im Kehlkopf erheblich U.V.-Mengen zu erzeugen, somit dürfte wohl einiger Erfolg mit dieser Methode zu erzielen sein.

Ich warne jedoch vor zu großem Optimismus. Die Kehlkopftuberkulose ist eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung. Ebenso wie die Tuberkulose der Haut und der Lupus als solche aufzufassen sind.

Die Hautärzte haben sich nicht ohne Grund den allgemein umstimmenden Behandlungsmethoden bei diesen Erkrankungen zugewandt. Die örtlichen Eingriffe, auch die mit Licht (sowohl von der Bogenlampe, wie der Quarzlampe 7) haben keine restlos befriedigenden Ergebnisse gezeitigt.

Ähnliche Ansichten werden wohl mit Recht von *Strandberg* und anderen für die Behandlung der Kehlkopftuberkulose vertreten.

Wir können diese Ansichten auf Grund unserer mehrjährigen Beobachtungen bestätigen. Durch zweckmäßige Bestrahlungen des ganzen Körpers mit dem Licht der sehr leicht bedienbaren Lampe von Mathiesen in Leipzig haben wir in sehr vielen Fällen die Schluckbeschwerden und sonstigen Beschwerden der Patienten schwinden sehen. Die Methode dürfte für den Patienten angenehmer sein als die örtliche Bestrahlung mit dem Gerät von *Cemach.*

Produktive gutartige Tuberkuloseinfekte sahen wir unter der Allgemeinbestrahlung oft ohne jeden örtlichen Eingriff abheilen. Beachtenswert ist die günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes des Patienten, was subjektiv und durch die Gewichts-, Blut- und Temperaturkurve zum Ausdruck kam.

Herr **Leicher.** Die Idee, die dem neuen Apparat von *Cemach* zugrunde liegt, halte ich für gut; man braucht allerdings meines Erachtens auf die Anämisierung der Schleimhaut durch Kompression nicht soviel Gewicht zu legen, wie dies *Cemach* offenbar tut. Denn die Ultraviolettstrahlen werden ja nicht nur vom Blut, sondern auch von anderen oberflächlichen Gewebsteilen absorbiert und dringen auch bei der anämischen Schleimhaut nicht sehr tief in das Gewebe ein. Die Hauptsache ist nach *Jesionek* die entzündliche Reaktion des Gewebes auf die Ultraviolettstrahlen. Praktisch habe ich gegen den Apparat von *Cemach* ein Bedenken: Er ist so voluminös, daß ich fürchte, daß er den Patienten bei der Einführung in den Kehlkopf die Luft abschneidet, namentlich dann, wenn z. B. (wie *Cemach* dies für wünschenswert hält) auf die Stimmlippen ein Kompressionsdruck ausgeübt werden soll.

Herr **Cemach** (Schlußwort). Die Lichtintensität meiner Lampe ist in unmittelbarer Nähe der Schleimhaut relativ um vieles höher als die der bisher verwendeten Lichtquellen. Ich war sogar genötigt, sie künstlich herabzusetzen, um eine sichere Dosierung zu ermöglichen. Die Lichtintensität reicht jedenfalls für therapeutische Zwecke vollkommen aus.

Die Kompressionstherapie kann im Mund und Rachen in allen Fällen angewendet werden; im Epipharynx ist dazu unter Umständen eine Lampe ohne Schutzmantel erforderlich. Geschwüre am Rand der Epiglottis können in den meisten Fällen wirksam komprimiert werden. Im Kehlkopf gelingt oft (bei ruhigen Patienten) die Kompression der Taschenbänder, seltener die der Hinterwand. An die Stimmbänder kann die Lampenspitze in der Regel bis auf wenige Millimeter herangeführt werden, ohne Atemnot zu erzeugen. Kompression ist hier entbehrlich, da Ulcerationen auch ohne sie nach wenigen Sitzungen verschwinden.

---

39. Herren **Amersbach**-Prag und **L. Kraus**-Prag: **Über den konstitutionellen Faktor beim Zustandekommen der sogenannten Spontan-Radikal-Operation.**

So geläufig die Bezeichnung Spontanradikaloperation ist, so wenig findet sich im Grunde genommen in Lehr- und Handbüchern darüber. Es wird in der Regel darunter verstanden der spontane Durchbruch eines eitrigen Mittelohrprozesses nach dem Gehörgang, wodurch Verhältnisse geschaffen werden, die den bei der *Zaufal*schen Radikaloperation künstlich herbeigeführten mehr oder minder entsprechen. In der Regel erfolgt allerdings der Durchbruch nicht in so weitem Umfange, wie das bei der künstlichen Operation geschieht, bzw. der spontane Durchbruch pflegt die seitliche Attikwand und die hintere Gehörgangswand meist nicht in dem Umfange zu zerstören, wie deren Abtragung beim operativen Eingriffe vorgenommen zu werden pflegt.

Unter 28000 ambulanten und stationären Fällen der letzten 2 Jahre wurden bei etwa 2000 Röntgen-Ohraufnahmen vorgenommen. Unter diesen fand sich eine unseres Erachtens auffallend große Anzahl spontaner Durchbrüche, nämlich 18, im oben definierten Sinne. Unter diesen wiederum konnten nicht weniger als 8 Fälle festgestellt werden, bei denen dieser Vorgang *doppelseitig* zustandegekommen war. Diese letzteren erregten unsere Aufmerksamkeit ganz besonders, weil einerseits die vollkommene Symmetrie des Vorganges, und andererseits der Typus der Träger uns sehr für ein konstitutionell bedingtes Zustandekommen zu sprechen schien. Wir haben daraufhin unsere Röntgenaufnahmen durchgesehen, mußten allerdings die Erfahrung machen, daß besonders die außerhalb unserer Klinik und die in den ersten Zeiten vorgenommenen Aufnahmen nicht allen Anforderungen, die wir stellen mußten, entsprachen. Wir wählten deshalb eine kleinere Anzahl (200) besonders gut gelungener Aufnahmen aus, um an Hand dieser die Voraussetzung für das Zustandekommen des spontanen Durch-

bruches etwas genauer zu studieren. Die Zahlen sind klein und haben infolgedessen nur einen relativen Wert. Man wird aber versuchen müssen, allmählich am größeren Material festeren Boden zu gewinnen. Wir haben aus den Aufnahmen 200 ausgewählt und an ihnen zunächst einmal festgestellt, in wieviel Fällen eine normale Pneumatisation auf beiden Seiten vorhanden war, in wieviel Fällen eine mäßig gehemmte und in wieviel eine totale Hemmung bestand. Diesen Fällen stehen gegenüber die ungleichmäßig pneumatisierten, deren Zahl im ganzen 78, somit 39% beträgt. Von den gleichseitig aufgebauten Warzenfortsätzen fanden sich 28% gut pneumatisiert, 12% wiesen eine totale Hemmung auf, und 21% zeigten eine sog. mittlere Pneumatisation. Auf alle Fälle bleibt unter 2000 röntgenologisch untersuchten Fällen die Zahl von 18 Spontandurchbrüchen auffällig groß, besonders aber die Zahl der 8 doppelseitigen. Wieweit nur Rassevoraussetzungen hier disponierend gewirkt haben mögen, entzieht sich zunächst vollständig der Beurteilungsmöglichkeit. Die relative Nachlässigkeit der ländlichen Bevölkerung, die nicht sehr starke Verbreitung der Fachärzte auf dem flachen Lande haben wohl sicher zur Veraltung der unbehandelten Fälle und damit zum Zustandekommen des Spontandurchbruches beigetragen. Wie oben erwähnt, dürfte aber doch wohl besonders bei den doppelseitigen Durchbrüchen die Konstitution der Träger eine nennenswerte Rolle gespielt haben. Auch *Lefneff* ist der Meinung, daß den inneren konstitutionellen Ursachen eine entscheidende Rolle in der Entstehung der eitrigen Mittelohrentzündungen zukomme. Wenn er allerdings meint, daß die Konstitution des linken und rechten Ohres in der Mehrzahl der Fälle identisch sei, so findet diese Annahme in dem freilich kleinen Material unserer 200 Fälle zunächst keine eindeutige Bestätigung. Wir fanden eine solche doch nur in 61% der Fälle. Doppelseitige chronische Mittelohrprozesse, vor allem Cholesteatome, finden sich augenscheinlich recht häufig mit verschiedenen degenerativen Erscheinungen am übrigen Organismus vergesellschaftet. Das ist zunächst ein vager Eindruck aus der gesamten klinischen Beobachtung. Bei den 8 doppelseitigen Spontandurchbrüchen aber finden wir fast durchgehend asthenische Individuen, mit verschiedenen Degenerationszeichen, darunter auch Intelligenzdefekte, die nicht etwa durch die Schwerhörigkeit bedingt waren, usw. Wir werden später in einer ausführlichen Publikation hierauf genauer eingehen.

Man bekommt leider diese Spontandurchbrüche in der Regel erst im voll ausgebildeten Zustande zu Gesicht, nur selten entstehen sie unter den Augen des Beobachters. In unseren Fällen hat es sich 17 mal um Cholesteatom und 1 mal um Scharlachotitis gehandelt, d. h., unter den 17 Cholesteatomfällen waren außerdem noch 2 der Anamnese nach auf der Basis einer nekrotisierenden Scharlachotitis zustande gekommen.

Andere chronische Otitiden als sekundäre Cholesteatome mit oder ohne vorhergehende Scharlachotitis bzw. Scharlachotitis ohne nachfolgende Cholesteatombildung haben wir als Ursache der Ausbildung eines der Radikaloperation entsprechenden Zustandsbildes niemals feststellen können. Die Frage nun, wie im einzelnen Falle die Zerstörung der seitlichen Attik- und hinteren Gehörgangswand zustandekommt, ist an dem bisher vorliegenden Material noch nicht eindeutig zu entscheiden. Bei dem einen Falle von nekrotisierender Scharlachotitis ohne Cholesteatom ist fraglos der ganze Zustand, so wie er sich heute darstellt, die unmittelbare Folge der Sequestration gewesen. In den Fällen sekundärer Cholesteatombildung ohne vorausgegangene Scharlachotitis kommen zwei Vorgänge in erster Linie in Betracht. Einerseits die allmähliche, langsam fortschreitende Verdünnung der seitlichen Attik- und hinteren Gehörgangswand durch das wachsende Cholesteatom. Dabei sei die Frage, ob die Tiefenwachstumstendenz des Cholesteatoms oder die Drucksteigerung im abgeschlossenen und durch die epitympanale Perforation nur mangelhaft sich entleerenden Entzündungsherde die wesentliche Rolle spielen, dahingestellt. In einzelnen Fällen wurde beobachtet, wie der Durchbruch von einer zunehmenden „Senkung der hinteren Gehörgangswand" eingeleitet wurde. Andererseits dagegen kommt es zu einer fortschreitenden Vergrößerung der epitympanalen Perforation, die sich durch immer ausgiebigere Zerstörung ihrer Ränder immer mehr und mehr über die hintere Gehörgangs- und seitliche Attikwand ausbreitet. In einem von *Kraus* bereits anderweitig veröffentlichten Falle konnte direkte Ausstoßung eines größeren Sequesters unmittelbar beobachtet werden. Wenn unser Material hierfür auch vorläufig eindeutige röntgenologische Beweisführung noch nicht gestattet, so ist doch die Wahrscheinlichkeit, daß in diesen Fällen die Dicke der hinteren Gehörgangs- und seitlichen Attikwand gegenüber den übrigen, die Cholesteatomhöhle begrenzenden Knochenabschnitten, relativ geringfügig ist, gegeben.

Es herrscht vielfach noch Meinungsverschiedenheit über das Verhältnis der beiden wesentlichen ätiologischen Momente für das Zustandekommen der chronischen Mittelohreiterungen, nämlich der Konstitution einerseits, der erworbenen Schädlichkeiten andererseits. Wir glauben, daß die Fälle doppelseitiger Spontandurchbrüche in den geschilderten Formen sich doch in der Hauptsache nur aus konstitutionellen Momenten erklären lassen, wenn auch die Möglichkeit des Hinzutretens erworbener Schädlichkeiten nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Diese erworbenen Schädlichkeiten werden ausnahmslos in postfötalen Vorgängen gesucht. *Amersbach* hat seinerzeit aber gezeigt, daß entzündliche Veränderungen der Nasenschleimhaut auch bereits intrauterin beobachtet werden, er führte diese seinerzeit auf Fruchtwasserreizung zurück. Es erscheint nicht ganz ausgeschlossen, daß in gleicher Weise

entzündliche Veränderungen auch am Mittelohr bereits intrauterin erworben werden können.

Was das therapeutische Verhalten anbelangt, so stellt ja das Zustandekommen des spontanen Durchbruches in dem in Frage stehenden Sinne eine Art von Heilung oder wenigstens die Einleitung zu einer solchen zweifellos dar, wenn auch nicht im Sinne einer *Link*schen Spontanheilung des Cholesteatoms. Trotzdem dürfte es sich in der Mehrzahl der Fälle empfehlen, durch einen ergänzenden Eingriff das Cholesteatom vollständig auszuräumen und nach Möglichkeit die Übersicht über die Höhle zu vervollständigen. Man wird dabei recht konservativ verfahren können und sich im allgemeinen mit einer Ergänzung der spontanen Abtragungsvorgänge an der seitlichen Attik- und hinteren Gehörgangswand begnügen können. In einzelnen Fällen wird auch die Ausspülung der Cholesteatomreste mit Alkohollösungen bei dauernder Beobachtung des Falles als ausreichend angesehen werden dürfen. Die trotz der bei den in Frage stehenden Fällen meist sehr weitgehenden Zerstörung von Trommelfell und Gehörknöchelchen häufig noch recht gute Hörfähigkeit und vor allem das günstige Ansprechen auf sog. „künstliche Trommelfelle“ in Form paraffingetränkter Wattebäusche findet ihre Erklärung wohl in der relativ geringen Beteiligung des mesotympanalen Abschnittes an dem Prozesse.

Literatur.

Amersbach, K., Verh. südwestdtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Würzburg **1923**. — *Bauer* u. *Stein*, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Berlin: Julius Springer 1926. — *Herrschel*, Mschr. Ohrenheilk. **43**, 167. — *Kraus*, Passow-Schaefers Beitr. **28**. — *Lefneff*, Passow-Schaefers Beitr. **29**, H. 1 u. 2. — *Link*, Das Cholesteatom des Schläfenbeins. Wiesbaden 1914. — *Redner*, Z. Ohrenheilk. **28**, 265. — *Spira*, Mschr. Ohrenheilk. **40**, 163. — *Thamisch*, Mschr. Ohrenheilk. **40**, 363. — *Zaufal*, Arch. Ohrenheilk. **30**, 291.

---

40. Herr **Dahmann**-Düsseldorf: **Stroboskopie und allgemeine Laryngologie. Demonstration eines Universal-Stroboskops.**

Wenn die Stroboskopie noch keinen Eingang gefunden hat in das Arbeitsgebiet der allgemeinen Laryngologie, so liegt dies meines Erachtens an der weitverbreiteten irrigen Annahme, die Stroboskopie habe nur einen Zweck für phoniatrische Untersuchungen; fernerhin, musikalisches Talent des Untersuchers und Untersuchten sei Voraussetzung. Für die feineren Arbeiten zur Untersuchung und Analyse von Kunstgesangsstimmen trifft dies zu; aber daneben ist der Stroboskopie noch ein großes Arbeitsgebiet vorbehalten, das Fragen der *allgemeinen* Laryngologie betrifft und die Stroboskopie für richtige Diagnose zu einem unerläßlichen Untersuchungsmittel macht.



Die Bedeutung der Stroboskopie für die allgemeine Laryngologie liegt darin, daß in stroboskopischer Untersuchung die Formveränderung der Stimmbänder und der Grad des Stimmbandschlusses während des Schwingungszustandes zu erkennen und damit wichtige Rückschlüsse abzuleiten sind.

Es ist eine uns aus der Filmtechnik bekannte Tatsache, daß schon 12—16 einzelne optische Eindrücke in der Sekunde genügen, um die optische Vorstellung eines geschlossenen Bildeindruckes zu wecken. Daraus können wir schon für die gewöhnliche indirekte Laryngoskopie folgende Möglichkeit falscher Diagnosestellung ableiten: es klagt beispielsweise ein Patient — etwa ein Lehrer — über Heiserkeit, schnelle Ermüdbarkeit der Stimme usw. Bei Untersuchung phoniert der Patient mit c, also mit 128 Schwingungen pro Sekunde. Weil aber Phonasthenie vorliegt, bzw. die Stimmbänder durch einen beginnenden Prozeß in ihrem Schwingungszustand geschädigt sind und jedes für sich irreguläre Schwingungsphasen aufweist, wodurch wechselseitig das eine Stimmband die Amplitude bzw. Phase des andern im Sinne einer partiellen oder absoluten Dämpfung stören kann, fallen beispielsweise in der Sekunde die Hälfte — also über 60 Glottisschlußstellungen — aus; der andere Teil der Schwingungsphasen führt mit ebenfalls über 60 Schwingungen pro Sekunde zu entsprechend häufigem Glottisschluß. Diese letzte Tatsache muß bei gewöhnlicher Spiegeluntersuchung den optischen Eindruck guten Glottisschlusses wecken, die Störung der ausfallenden Schlußstellungen geht der Beobachtung verloren, der Fall wird falsch diagnostiziert. Lag zudem bei dem Patienten eine sekundäre, durch Preßstimme — zur Überwindung des mangelhaften Glottisschlusses — bedingte Laryngitis vor, so wird auch das Kausalmoment verkannt und damit eine unzweckmäßige, häufig schädigende „Therapie“ eingeleitet.

Auch beginnende Infiltrate in frühesten Stadien, gleichviel ob katarrhalischer, spezifischer oder neoplasmatischer Natur, die in gewöhnlicher, indirekter Laryngoskopie noch nicht erkannt werden können, verraten sich bei stroboskopischer Untersuchung durch die behinderten und eingeschränkten Form- bzw. Amplitudenveränderungen, während diese das gesunde Stimmband in normaler Art aufweist, und sind so für die Frühdiagnose außerordentlich wichtig. Dies letztere gilt vor allem für die Vorboten der Laryngitis, die sich bei Sängern und sprachlich tätigen Berufsangehörigen (wie bei Lehrern, Rechtsanwälten, Geistlichen, Rednern usw.) in der sog. Indisposition mit schlechtem Ansprechen der Stimme, früher Ermüdbarkeit, Klanglosigkeit, Heiserkeit, Druck- und Schmerzgefühl äußert.

Die vorerwähnten Punkte sind auch wichtig in der heute so häufig zu berücksichtigenden Gutachterfrage, bei der die organisch und psy-

chisch bedingte Indisposition bzw. die Aggravierung scharf voneinander zu trennen sind.

Auch bei der Beurteilung bzw. Diagnose von sog. Sängerknötchen — die an sich diagnostisch nur selten Schwierigkeiten zu bieten pflegen — kann in besonderen Fällen die Untersuchung mittels Stroboskopie von großem Wert sein. Es handelt sich um jene Zustände, bei denen in oder nach Verlauf einer Pharyngitis, Laryngitis oder Tracheitis leimzähes, eingedicktes und daher in seiner Konsistenz festes fibrinöses Sekret in Knötchenform zwischen den Stimmbändern an ihrem stärksten Schwingungspunkt spielt. In einzelnen solcher Fälle liegt wohl eine stärkere Epithelschädigung mit fibrinähnlichem Belag in der Größe eines Sängerknötchens vor. In Phonationsstellung verhindert solch relativ feste Masse wie ein Stimmbandknötchen das exakte Aneinandertreten der Stimmbänder, löst sich aber beim Husten nicht. In Aspirationsstellung haftet es wie zwei fibrös-organisierte hellfarbige Sängerknötchen an den Stimmbändern.

Untersucht man in solchen Fällen mit dem Stroboskop, so erkennt man erstens beim Phonationsschluß den leimig-klebrigen Kontakt in der Medianebene. Was aber viel überzeugender wirkt, ist das Abweichen der Bewegungsphasen der „Knötchen" von der Bewegungsphase der Stimmbänder, während beim echten Sängerknötchen dieses als festes, mit dem Stimmband verbundenes Gewebe die Perioden und Phasen der Stimmbandschwingung zeitlich und in gleichgerichtetem Sinne und gleicher Periode wie auch gleicher Amplitude exakt mitmacht.

Hierzu kann man einen überzeugenden Versuch anstellen. Man gibt auf die Zinke einer großen Stimmgabel einen Tropfen einer stark zuckerhaltigen Wasserlösung, stimmt das Stroboskop auf die Stimmgabel ab und hält die letztere kräftig angeschlagen ins Leuchtfeld des durch die Lochscheibe ausfallenden Lichtkegels. Man sieht dann sehr deutlich, wie der Tropfen auf der Stimmgabel eine ganz andere Bewegungsphase in abweichender Periode ausführt als die der Stimmgabelzinke selbst.

Mit den vorerwähnten Punkten erschöpft sich jedoch der Anwendungsbereich des Laryngo-Stroboskops für die allgemeine Laryngologie bei weitem nicht. Es sollten nur einige Hauptgruppen aus dem Anwendungsgebiet der Stroboskopie angeführt werden. Mit zunehmender Verwendung des Stroboskops eröffnen sich aber immer neue Gesichtspunkte und damit zwangsläufig auch der Umfang wissenschaftlicher und praktischer Fragestellung.

Um die angedeuteten Punkte kurz zusammenzufassen: die gewöhnliche Spiegeluntersuchung — bei der doch meist im Zustand der Phonation eingestellt wird, um möglichst breite Massen der Stimmbänder zu Gesicht zu bekommen — sagt in zahlreichen Fällen wenig oder gar nichts, führt häufig zu diagnostischen Fehlschlüssen und dementspre-

chend zu unzweckmäßigem therapeutischen Handeln. Daher sollte das Stroboskop auch in der *allgemeinen* Laryngologie viel breitere Verwendung finden.

Im folgenden beschreibe ich nun die Neukonstruktion eines Universalstroboskops, welches in der wissenschaftlichen Abteilung Aufstellung gefunden hat und dort zur Darstellung der Handhabung und Bauart sowie der Leistungsfähigkeit demonstriert wird.

Bei dieser Neukonstruktion habe ich mich in allen prinzipiellen Punkten an die Ausführungen gehalten, welche ich schon in einer Arbeit, „Zur Frage der physikalischen Grundlagen der Stroboskopie" in der Z. Hals- usw. Heilk. **17,** 560ff. (1926), eingehend behandelt habe.

Die Neukonstruktion (s. Abb. 1 und 2) stellt im wesentlichen eine technische Vervollkommnung des 1926 herausgebrachten Apparates dar, eine Vervollkommnung, die vor allem den praktischen Anwendungsbereich erweitert und die Präzisionsleistung der Apparatur verbessert.

Vornehmlichste Eigenart bleibt auch bei dieser Apparatur das schon 1925—1927 ausgearbeitete und veröffentlichte Konstruktionsprinzip, an einer mit konstanter Tourenzahl laufenden Lochscheibe — welche bei der Neukonstruktion mit 11 Lochreihen versehen ist — über zwei entgegengesetzt laufenden Schlittenführungen Luftgebläse und Brennpunkt der Lichtquelle vorbeizuführen. Durch diese Anordnung wird bei Untersuchung mehrerer Töne bzw. Intervalle im Bereich eines menschlichen Stimmumfanges das Auswechseln der rotierenden Scheibe oder Abänderung der Tourenzahl überflüssig, eine Tatsache, welche deshalb von grundlegender Bedeutung ist, weil die Methoden des Scheibenwechsels und der Rotationsänderung zwei grobe Fehlerquellen darstellen, die weder mit Sicherheit bestimmte Tonfolgen noch mathematisch exakte Intervalle einstellen lassen.

Die durch die 11 Lochreihen (s. Abb. 1) der rotierenden Scheibe bedingten, zur Höhe und Tiefe hin variablen Tonstufen umfassen stets etwa $3^1/_2$ Oktaven, also weit mehr als den Umfang einer menschlichen Stimme.

Bei Eichung des tiefsten Tones — dieser entspricht der Einstellung auf die zentral gelegene Lochreihe — auf C verhalten sich die Töne der 11 Lochreihen in reinen mathematischen Intervallen wie die Reihenfolge nachgenannter Töne: C, F, A, c, f, a, c^1, f^1, a^1, c^2, f^2.

Die Eichung der Tourenzahl der Lochscheibe auf einen bestimmten Ton durch Tourenzahlmesser oder Ampèremeter — selbst Präzisionsampèremeter — ist für sichere Einstellung nicht ausreichend. Diese erzielt man am einfachsten und exaktesten, wenn man eine schwingende tiefere Stimmgabel mit weiter Amplitude vom Ton des gewünschten einzustellenden Tones schwingend in den Lichtkegel der durch die Lochscheibe fallenden Strahlung bringt und dann durch feinen Rheostaten die Einstellung vornimmt, bis die Stimmgabel stillzustehen

scheint. (Tourenzähler bzw. Ampèremeter benutzt man nur, um die Scheibe auf annähernde Tourenzahl zu bringen.) Zur Eichung und ge-

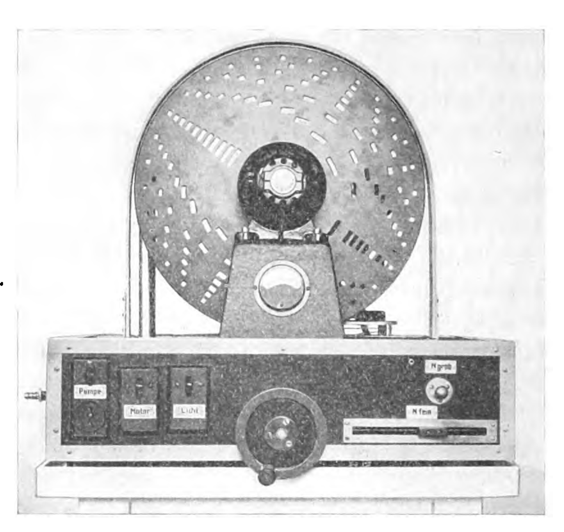


Abb. 1. Vorderansicht des Universal-Laryngo-Stroboskops nach *Dahmann*. Links die Schalter für Luftpumpe. Motor und Licht. Rechts die Widerstände (N) für grobe und feine Einstellung.

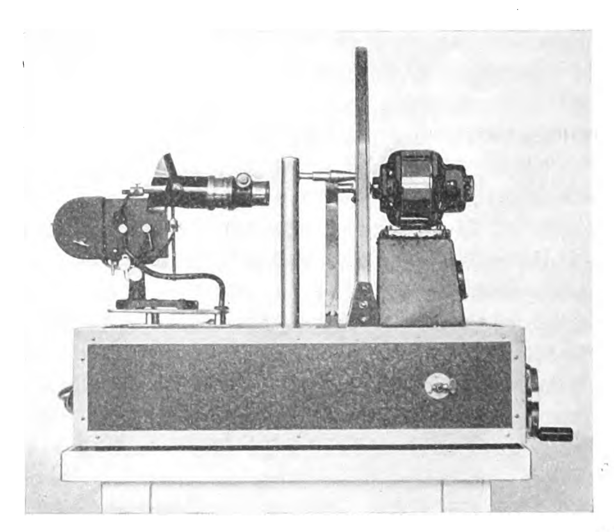


Abb. 2. Seitenansicht des Universal-Laryngo-Stroboskops nach *Dahmann*.

nauesten Einstellung der Tourenzahl sind bei der Neukonstruktion der Apparatur 2 Rheostaten eingebaut (s. Vorderansicht der Apparatur, Abb. 1), und zwar zu gröberer und feinster Einstellung.

Da die Intervalle der Lochscheibe auch bei größerer Tourenzahl stets dieselben bleiben, kann man durch Änderung des untersten Tones alle jeweils erforderlichen Tonumfänge einstellen, und zwar mit steigender Tourenzahl in der Reihenfolge, wie sie die nachfolgende Tab. 1 darstellt.

Tabelle 1.

C F A c f a c^1 f^1 a^1 c^2 f^2
Cis Fis Ais cis fis ais cis^1 fis^1 ais^1 cis^2 fis^2
D G H d g h d^1 g^1 h^1 d^2 g^2
Es As c es as c^1 es^1 as^1 c^2 es^2 as^2
E A cis e a cis^1 e^1 a^1 cis^2 e^2 a^2
F B d f b d^1 f^1 b^1 d^2 f^2 b^2
Fis H dis fis h dis^1 fis^1 h^1 dis^2 fis^2 h^2
G c e g c^1 e^1 g^1 c^2 e^2 g^2 c^3
As des f as des^1 f^1 as^1 des^2 f^2 as^2 des^3
A d fis a d^1 fis^1 a^1 d^2 fis^2 a^2 d^3
B es g b es^1 g^1 b^1 es^2 g^2 b^2 es^3
H e gis h e^1 gis^1 h^1 e^2 gis^2 h^2 e^3
c f a c^1 f^1 a^1 c^2 f^2 a^2 c^3 f^3
usw.

Der gesamte Tonbereich, der mit der Apparatur darzustellen ist, entspricht dem Tonbereich von etwa 50 Schwingungen pro Sekunde bis etwa 1600 Schwingungen pro Sekunde.

Wichtig ist bei der Konstruktion der Lochscheibe die Wahl der einzelnen Töne. Hierbei spricht in erster Linie das Erfordernis bestimmend mit, die Zahl der Löcher auf ein möglichstes Minimum zu bringen, andererseits muß aber auch berücksichtigt werden, daß Töne gewählt werden, die günstige und gebräuchliche Intervalle schaffen. Bei der vorliegenden Apparatur sind die Töne so gewählt, daß ihre Tonstufen die gebräuchlichsten Intervalle im Tonumfang jeder menschlichen Stimme mit mathematischer Sicherheit einstellen lassen.

Die Tab. 2 gibt hierüber deutlichst Aufschluß. Man kann sich hiernach überzeugen, daß mit der der Apparatur zugrunde liegenden Tonfolge fast alle gebräuchlichen Intervalle eingestellt werden können.

Tabelle 2.

Oktave	Quinte	Sexte	Quarte / gr. Terz / kl. Terz				
				C	Cis	D →	usw. wie
				F	Fis	G	Tabelle 1
				A	Ais	H	
				c	cis	d	
				↓			
				usw. wie Tabelle 1			

und die entsprechend höheren bzw. größeren Intervalle bei Hinzunahme der höheren Lochreihen bzw. Töne.

Dieses Intervallverhältnis bleibt natürlich für alle eingestellten Tonstufen (s. Tab. 1) das gleiche. Die sichere Einstellung und Untersuchung von Intervallen macht diese Art stroboskopischer Analyse in der Pho-

niatrie zu einem der wichtigsten Untersuchungsmittel; denn es ist uns zur Genüge bekannt, daß bei Sängern mit unausgeglichenen Registern gerade mit wachsenden Intervallen die Registerbruchstellen immer deutlicher in die Erscheinung treten; darum ist eine Stimmanalyse ohne Intervallprüfung zur Beurteilung der Registerbeherrschung undenkbar und somit in der Reihe der phoniatrischen Untersuchungen unerläßlich.

Da die Präzisionsleistung der Apparatur in erster Linie von ruhigem Gang abhängig ist, ist Transmission jeder Art vermieden, also weder Riemen-, Zahnrad- noch Schleifkontakt, sondern direkter Antrieb gewählt. Ferner ist auf stabilen und gedrungenen Bau mit tiefgelagertem Motor Wert zu legen und Sorge zu tragen für beste Ausbalancierung der bewegten Massen, welche bei kräftiger Lagerung in Kugellagern trotzdem leichten Gang aufweisen. Dabei ist vor allem darauf zu achten, nicht eine zu schwere Lochscheibe zu wählen, weil die Masse mit steigender Tourenzahl zunehmende Zentrifugalkraft entwickelt und so doch trotz bester Ausbalancierung dem gesamten Apparat störende Vibrationen mitteilen kann. Bei der für die Neukonstruktion erforderlichen Größe der Lochscheibe genügt es, wenn diese aus Stahlblech von höchstens $^1/_3$—$^1/_2$ mm Dicke hergestellt wird.

Als zweiter Punkt der Präzisionsleistung ist konstante Tourenzahl zu verlangen. Diese ist theoretisch wie praktisch nur mit annähernder Präzision zu erzielen und hängt ab einmal von der Art des Motors und ferner von dem durch die schwingende Masse bedingten Beharrungsvermögen (Gewicht der Lochscheibe).

Was die Wahl des Motors angeht, so bietet feinere Reguliermöglichkeit ein Nebenschlußmotor. Hauptstrommotore ziehen am besten durch. Als Idealstes könnte man an sich die sog. Synchronmaschine ansprechen; doch schließt die Frage der Anwendung solcher Motore große Bedenken in sich. Erstens sind derartige Maschinen meist in größeren Dimensionen gebaut, und es müßte für den vorliegenden Zweck erst eine kleinere Spezialmaschine mit umschaltbaren Polzahlen konstruiert werden, ein Gesichtspunkt, der schon wegen des Kostenpunktes die Anwendung derartiger Maschinen in Frage stellt. Vor allem scheint mir aber eine Synchronmaschine mit umschaltbaren Polzahlen deshalb für eine universelle Anwendbarkeit des Apparates ungeeignet, weil bei diesen Maschinen nur bestimmte, in gewissem Multiplikationsverhältnis zueinander stehende Tourenzahlen einzustellen sind, ein Nachteil, der die kontinuierliche Einstellung aller Töne meines Erachtens ausschließt.

Was das erforderliche Beharrungsvermögen angeht, so spielt hier eine größere bewegliche Masse eine wichtige Rolle zur Verminderung von kurzdauernden Tourenzahländerungen infolge von Netzschwankungen. Es ist daher ein Optimum zu finden zwischen der Triebkraft des Motors und der Scheibenmasse. Zu schwere Scheiben sind — wie

ich schon oben erwähnte — nicht nur wegen der störenden Vibrationen nachteilig, sie verhindern auch, den Apparat schnell auf die gewünschte Tourenzahl zu bringen, was für den klinischen Betrieb eine starke Verzögerung und Zeitverlust bedeutet. Wie schon oben gesagt, glaube ich, daß eine blechdünne Messing- bzw. Stahlblechscheibe von großem Durchmesser mit entsprechend starkem Motor für unsere Zwecke das Optimum schafft.

Die genaue Einstellung (Eichung) auf die gewünschte Tourenzahl, welche am besten durch schwingende Stimmgabel — wie schon oben ausgeführt — vorgenommen wird, ist nur möglich durch den Einbau mehrerer entsprechender Widerstände. Bei der vorliegenden Apparatur ist daher ein Widerstand für grobe Einstellung, ein zweiter Widerstand für feinste Einstellung vorgesehen (s. Abb. 1).

Um eine durch spezifische Widerstandszunahme (Erwärmung der Rheostaten) evtl. mögliche Änderung der Tourenzahl zu mindern, kann man dem Motor einen Stufentransformator vorschalten, der es gestattet, die erforderliche Konstanz der Tourenzahl mit möglichst wenigen Widerständen zu erreichen und zweitens Anschluß an Netze verschiedener Wechselstromspannungen zu ermöglichen; doch ist diese Anordnung etwas kompliziert und kostspielig und wird daher für den allgemein praktischen Gebrauch kaum in Frage kommen. Auch spricht die Frage praktisch deshalb nicht sehr mit, weil das Stroboskop meist nur kurze Zeit benutzt wird, wodurch die Erwärmung der Rheostaten eine nicht allzu große ist.

Endlich ist wegen des Lichtverlustes bei geringer Größe der Löcher und großer zwischen ihnen liegender Masse ein Optimum herauszufinden, welches gute Belichtung gewährleistet, dabei aber das günstigste Verhältnis von Belichtungsintensität und Größe des jeweils durch die Lochgröße eingestellten Bewegungsphasenabschnittes der Stimmbänder anstrebt. Die Amplitudenbreite der Stimmbänder ändert sich aber mit jedem Ton, und zwar in dem Sinne, daß die tiefen Töne große Bewegungsbreite, die hohen Töne dagegen eine kleine Amplitude aufweisen. Bei den an sich schon kleinen Amplituden der hohen Töne genügt zu einer sicheren Beurteilung der Formzustände schon ein Verhältnis zwischen Lochgröße und Zwischenmaße von etwa 1:5 bis 1:6; dieses Verhältnis ist auch noch für die mittleren Töne durchaus ausreichend; für die tieferen Töne ist ein Verhältnis von 1:7 bis 1:8 günstiger. Zugrunde gelegt ist bei diesen Zahlen die Anwendung einer Lichtstärke von 300 HK, so daß man mit einer ausnutzbaren Lichtintensität von etwa 60 bis 35 HK — also guter Beleuchtung des Larynx — arbeitet.

Über die Lichtquelle und die Optik habe ich in meiner früheren, oben genannten Arbeit schon einiges mitgeteilt, möchte aber aus praktischen Gründen ergänzend noch folgendes nachtragen:

Da große Lichtstärke mit möglichst kleinem, runden, homogen strahlenden Leuchtfeld die besten Bedingungen schafft, ist die Anwendung einer Liliput-Gleichstrombogenlampe mit rechtwinklig zueinander stehenden Kohlen kleinsten Durchmessers, von denen die horizontale die Anode sein muß, die günstigste Belichtungsquelle. Wo aber aus irgendwelchen Gründen kein Gleichstrom anzuwenden ist (Fehlen des Gleichstroms in Stromnetzen bestimmter Stadtbezirke), kann man unter Umständen gezwungen sein, eine Wechselstrombogenlampe zu verwenden. Der Nachteil der Wechselstrombogenlampe liegt zunächst darin, daß beide Kohlen mit gleicher Lichtintensität glühen und sich somit auch die Lichtintensität auf zwei Kohlenenden verteilt, die einzelne Kohle also nicht so lichtstark glüht, als wenn fast die gesamte Leuchtkraft — wie dies bei Gleichstrombogenlampen der Fall ist — fast ausschließlich von der Anode ausstrahlt. Dabei fällt aber auch die Strahlung der horizontal stehenden Kohle in stärkerem Maße durch die Optik als die der senkrecht stehenden. Das Störendste bei der Wechselstrombogenlampe ist jedoch, daß die durch die beiden Kohlenenden bedingten doppelten Strahlenbündel in zwei getrennten Brennpunkten die Lochscheibe treffen. Hierdurch werden beim Rotieren der Lochscheibe je 2 Belichtungsphasen geschaffen, die selbstverständlich das stroboskopische Bild stören und die Untersuchung unter Umständen gänzlich wertlos machen. Diesem Übelstand doppelter Brennpunkte ist aber dadurch leicht abzuhelfen, daß ein festes Blendenband mit 11 entsprechenden kleinen Bohrungen nahe hinter die Lochscheibe in horizontaler Lage angebracht wird, und zwar so, daß das Strahlenbündel des leuchtkräftigsten Brennpunktes durch die Blendenöffnung fällt, der zweite, lichtschwächere Brennpunkt jedoch abgeblendet wird und nicht durch die Lochscheibe hindurch auf den Stirnreflektor des untersuchenden Arztes fallen kann.

Daß bei der Optik darauf zu achten ist, einen möglichst kleinen Brennpunkt — höchstens 2—3 mm Durchmesser — zu bilden, der genau in die Ebene der Lochscheibe fallen muß, ist unbedingte Voraussetzung; wichtig ist aber auch bei der Optik, daß diese einen Streuungswinkel hat, der nicht zu klein und nicht zu groß ist, so daß der Stirnspiegel des untersuchenden Arztes möglichst die volle Leuchtkraft ausnutzen kann.

Bei dem vorstehenden Modell ist zu Versuchszwecken ein elektrisch getriebenes Luftgebläse eingebaut. Ganz abgesehen von den hohen Kosten glaube ich aber, bei endgültiger Konstruktion darauf verzichten zu können, und zwar aus folgenden Gründen: Der Ton soll nie bei der Untersuchung kontinuierlich sein, sondern man gibt ihn nur kurz an, um dann durch das optische Bild eine Kontrolle über den gesungenen Ton zu gewinnen. Auch bei Prüfung von Intervallen kommt nur eine kurze Angabe des Tones in Frage, auf den der zu Untersuchende dann

das geforderte Intervall auf Grund relativen oder absoluten Tonbewußtseins zu bilden hat. Dieses kurze Angeben des Tones erreicht man mit einem kleinen Fußblasebalg, den man mit dem linken Fuß bedient, in sicherlich ebenso einfacher Art, zudem fällt das störende Geräusch des eingebauten Gebläsemotors weg.

Beiläufig möchte ich noch hinzufügen, daß ich ein Spiegelmodell mit schwingenden Stimmlippen konstruiert habe, welches mit gewöhnlichem Luftgebläse oder durch Sauerstoffbombe angeblasen wird, ein Spiegelmodell, welches stroboskopische Übungen außerordentlich erleichtert und sich gut dafür eignet, die Wirkungsweise der Stroboskopie in überzeugender Form darzustellen. (S. hierüber die Arbeit: „Laryngoskopisches Spiegelmodell mit schwingenden Stimmlippen usw." in der Z. Laryng. usw. 1931 Bd. 21 S. 403 ff.)

Zum Schluß möchte ich einer angenehmen Dankespflicht genügen. In erster Linie danke ich Herrn *D. P. O'Brien*, M. D. von der Rockefeller-Foundation, welcher der vorliegenden Arbeit sein freundliches Interesse schenkte und eine Stiftung der Rockefeller-Foundation zum Bau des Apparates vermittelte.

Dann aber möchte ich auch den Herren Direktor *Gruner* und Ingenieur *Goette* der Siemens-Reiniger-Veifa, Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H., Geschäftsstelle Düsseldorf, danken, welche sich der Konstruktion des Versuchsmodells mit großem Interesse annahmen.

---

41. Herr **O. Mauthner**-M.-Ostrau: **Typische Berufsschäden und Organminderwertigkeit.**

Ich will in meiner ausführlichen Publikation meine gegenwärtigen Ausführungen durch Krankengeschichten zu belegen versuchen, was im Vortrage nicht möglich ist. Dies will ich gleich hier vorwegnehmen.

Wir haben uns zunächst mit zwei Begriffen zu beschäftigen:

1. Was sind typische Berufsschäden?
2. Was ist Organminderwertigkeit?

Wir unterscheiden die *typischen* Berufsschäden von den *sporadischen* Berufsschäden. Unter typischen Berufsschäden verstehe ich immer wiederkehrende Organschäden, wie sie die monate- oder jahrelange, immer wiederkehrende schädliche Einwirkung im Betriebe hervorruft. Dabei kann verschiedene Einwirkungsart untereinander nur wenig verschiedene Schäden hervorrufen. Die typischen Berufsschäden befallen das Gehörorgan und die oberen Luftwege, so wie auch andere Organe befallen werden. In der Med. Klin. (Mai 1930) spreche ich von Hauptschäden und Nebenschäden im Bereiche des Gehörorgans und der oberen Luftwege. Dort sind auch jene typischen Berufsschäden angeführt, auf

ohne um jeden Preis Physiologisches exakt messen zu wollen. *Und über allem Exakten schwebt schließlich doch noch das Relative.*

Nunmehr ist es meine Aufgabe, alles Gemeinsame bei den verschiedenen Berufsschäden am gesund veranlagten Ohr, also nach akustisch und mechanisch zustande gekommenen Innenohrtraumen, hervorzuheben und irgendwelche kleinere, durch die Berufsart gegebene Unterschiede nur nebenbei zu fixieren.

Gemeinsam ist, daß Schall, Lärm, Erschütterung häufig so eng ineinander verwoben sind, daß man nur selten sagen kann: Das ist ein Schallschaden, das ist ein Lärmschaden, und das ist ein reiner Erschütterungsschaden des inneren Ohres. Nur wo von vornherein durch die Betriebsanlage feststeht, daß beispielsweise nur Erschütterung und keinerlei Lärm erzeugt wird, können wir einwandfrei den Erschütterungsschaden feststellen. Dies trifft im Bergbau häufig zu, so daß man dort von reinen Erschütterungsschäden sprechen kann (*Katzschmann*).

Gemeinsam ist ferner den traumatischen Innenohrschädigungen durch den Beruf, daß bei gesunden Ohren die Schädigung in der Regel erst nach Jahren mit Ausfällen im Ton- und Sprachgehör sich dokumentiert und daß zur Zeit der Einstellung in den Beruf die einfache Nachtruhe genügt, um die Ermüdungserscheinungen des inneren Ohres durch den Schlaf zu beseitigen. Jeder, der eine längere Eisenbahnfahrt überstanden, jeder, der einer Weberei oder Spinnerei einen Besuch abgestattet hat, jeder, der dem Geklapper vieler Schreibmaschinen oder dem Rattern der Maschinengewehre ausgesetzt war, konnte sich von dem Gefühl der plötzlichen Taubheit und der raschen Erholung durch die Ruhe überzeugen. Immer vorausgesetzt, daß er gesunde Ohren hat.

Gemeinsam ist weiter, daß die akustischen und mechanischen Innenohrschäden sich in ihrer Mehrzahl durch Verkürzung der Hördauer hoher Töne auszeichnen — ich weiß nicht, ob den dauernden reinen Erschütterungsschäden diesbezüglich eine Ausnahme zuzubilligen ist —, daß die konzentrische Einengung des Tongehörs bzw. die Annäherung an das Hörbild der progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit erst der Ausdruck ununterbrochener und jahrelanger Betriebsbeschäftigung sein kann, aber nicht sein muß.

Gemeinsam ist eben auch den Berufsschäden des inneren Ohres bei vorher gesunden Ohren, daß selbst bei fortgeschrittenen Tonausfällen längeres Pausieren günstig wirkt, was vom organminderwertigen Ohr nur vorübergehend festzustellen ist. *Und damit bin ich bei den Kardinalunterschieden zwischen gesundem und organminderwertigem Ohr angelangt.*

Das organminderwertige Ohr hat eigentlich keine Zeit zur Ausbildung eines solchen typischen Berufsschadens im Funktionsbilde, wie er am normal veranlagten Innenohr zu konstatieren ist. Schon nach ganz

kurzer Arbeitszeit, etwa nach Monaten, ist mit dem Auftreten bzw. dem Fortschreiten der für die konstitutionellen Formen charakteristischen konzentrischen Einengung im Tongehör zu rechnen, während die Uhr am Warzenfortsatz viel länger positiv bleibt als bei erworbenen Innenohrerkrankungen. Ich kann mir ersparen das Funktionsbild näher zu detaillieren, weil ich es schon einmal charakterisiert bzw. rekapituliert habe (Arch. Ohrenheilk. **114**). Die stetige Progredienz verwandelt sich durch die Berufsarbeit in eine rasche.

Führt beim organminderwertigen Ohr schon die normale Abnützung des inneren Ohres ohne besondere äußere Schädigung zum Manifestwerden oder zu raschem Fortschreiten der Innenohrerkrankung, so ist der klinische Ausdruck der konstitutionellen Organminderwertigkeit auf Lärm und Erschütterung die fast übergangslos entstehende und sich ausbreitende progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit. In seltenen Fällen reagiert das Ohr mit einem otoskleroseartigen Bilde, so daß eigentlich das akustische und mechanische Trauma im Berufe ein Prüfstein für die Zusammengehörigkeit dieser konstitutionellen (heriditärdegenerativen) Erkrankungsformen abgeben.

Trifft man kurze Zeit nach der Einstellung in den Beruf schon keine beschränkten Ausfälle im Tongehör mehr, sondern breite Einrückung der Tongrenzen oder konzentrische Einengung, so ist nach Organminderwertigkeit zu fahnden und Heredität und Konstitution zu berücksichtigen. Beiderseitigkeit und erhaltene positive Uhr am Warzenfortsatze bestärken den Verdacht. Das gilt auch für lärmverwandte nicht fabrikmäßige Betriebe wie z. B. für Musiker, Telephonisten, Maschinenschreiber usw., welche eine übermäßige und tägliche Inanspruchnahme des inneren Ohres mit sich bringen. Das traurige Schicksal der vorzeitigen Ertaubung, welches einige literaturbekannte Musiker und Komponisten betraf, lenkt ebenfalls den begründeten Verdacht auf die engen Beziehungen zwischen Beruf und Organminderwertigkeit.

Ist auch in manchen Fällen der endgültige Ausgang des Innenohrprozesses am gesunden und am konstitutionell minderwertigen Ohre nach Berufsschädigungen funktionell und wahrscheinlich auch pathologisch-anatomisch dasselbe, so ist doch Etappe und Zeit bis zu diesem Ziele völlig verschieden, so daß es möglich erscheint, auch noch zu einer späteren Zeit als zur Zeit der Einstellung in den Beruf eine Trennung zwischen Berufsschäden an gesund veranlagten und organminderwertigen Ohren vorzunehmen resp. daraufhin zu erkennen.

Da nach meiner Erfahrung und meinen Aufzeichnungen die Organminderwertigkeit des inneren Ohres selten ist, aber keinesfalls so selten, wie angenommen wird, so müssen alle Berufsschäden des inneren Ohres einer diesbezüglichen Revision und Trennung unterzogen werden, was wieder zur Klärung des Funktionsbildes der Berufsschäden weiterhin beitragen wird.

Aus der Tatsache, daß die Organminderwertigkeit des inneren Ohres aus Konstitutionsanomalien, der Heredität in der Ascendenz usw. bis zu einem gewissen Grade vorherzusagen ist, folgt für die Berufsberatung eine gewisse Vorsicht für die Ergreifung solcher Berufe, welche mit dauernden akustischen und mechanischen Innenohrtraumen verbunden sind, welche individuelle Prophylaxe bereits auf *Adler* und *C. Stein* u. a. zurückgeht.

Mir aber war es hauptsächlich darum zu tun zu zeigen, *daß neben den Untersuchungsmethoden und Untersuchungsarten der Konstitutionslehre auch die vergleichende, wenn auch subjektiv und objektiv noch immer lückenhafte Funktionsprüfung des inneren Ohres, eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Unterscheidung der Berufschäden am gesund veranlagten und organminderwertigen Innenohre spielt.* Ob auch die Sozialversicherung und besonders die Unfallgesetzgebung auf diese Unterscheidung Wert legt, da es ihr doch nicht gleichgültig sein kann, zu welchem Zeitpunkt die Berufsverminderung oder Berufsunfähigkeit eintritt, kann ich im Augenblick noch nicht bestimmen.


The Ohio State University
3 2435 020720132
ZEITSCHRIFT FUR HALS
RF1Z483
001
V29
THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
D AISLE SECT SHLF SIDE POS ITEM C
8 02 16 18 8 13 009 5